FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1967 N° 86

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

Dominique STAUB

Né le 22 février 1938 à Strasbourg

A PROPOS DES PANCRÉATITES AIGUËS POST-OPÉRATOIRES

Président : Monsieur J. WARTER, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552704_0030

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1967 N° 86

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

Dominique STAUB

Né le 22 février 1938 à Strasbourg

A PROPOS DES PANCRÉATITES AIGUËS POST-OPÉRATOIRES

Président : Monsieur J. WARTER, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. CLAVERT Jean
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	CALLOT Jacques

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	
ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique 1
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique Chirurgicales
KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie, Immunologie Générale
MULLER Pierre	Gynécologie et Obstétrique
NORMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie Expérimentale
THIEBAUT François	Clinique Neurologique
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirugicale B
N...	Hydrologie
N...	Hygiène
N...	Pharmacologie et Médecine Expérimentale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	
BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
MARESCAUX Jean	Histologie
MARX Charles	Physiologie
MAYER Georges	Hématologie
ROHMER Francis	Clinique Neurologique
SENOR Joseph	Pathologie Chirurgicale
WINCKLER Georges	Anatomie

A G R E G E S

MM.	CHAMPY Maxime	Stomatologie
	FRANK Robert	Stomatologie
	KLOTZ Gilbert	O.R.L.
	MEHL Jacques	Médecine Légale

AGREGES LIBRES

MM.	BEYER Paul	MM.	KUHLMANN Daniel
	FOSTER Emile		KUNTZMANN Jean
	HOLLENDER Louis		MULLER Jean-Nicolas
			VOEGTLIN Raymond

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM.	MATHIS	MM.	SINGER
	MOISE		TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. KIEHL Gilbert

PROFESSEURS HONORAIRES

MM.	ARON Max	MM.	ROHMER Paul
	BURGER Paul		SCHMID Frédéric
	BENOIT Jacques		THIODET Jean
	ROEDERER Jean		VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	
BATZENSCHAGER André	Anatomie Pathologique
BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
DORNER Marc	Clinique Médicale B
KARLI Pierre	Biologie Médicale
KIRN André	Hygiène
LAVILLAUREIX Jean	Bactériologie
MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale
WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	
ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
APROSIO Norbert	Anatomie
ASCH Léopold	Clinique Médicale A
BLOCH Roger	Pharmacologie
BOCKEL René	Clinique Médicale B
BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
EBTINGER René	Clinique Psychiâtrique
FINCKER Louis	Clinique Médicale B
GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
HERAN Jacques	Pathologie Expérimentale
ISCH François	Clinique Neurologique
ISRAEL Lucien	Clinique Psychiâtrique
JAHN Henri	Clinique Médicale B
JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
KEILING Roger	Electro-Radiologie
KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique (Maternité)
KEMPF François	Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)
KEMPF Yvan	Pathologie Chirurgicale (Centre de Traumatologie)
KIENY René	Clinique Chirurgicale A
KREMER Michel	Parasitologie
LANG Gabriel	Clinique Chirurgicale A
LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologie
Mme MAYER Simone	Hématologie
PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
SACREZ André	Clinique Médicale A
SCHAFF Georges	Physiologie
SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie
SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique)
WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurgicale A)
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

PROFESSEURS ASSOCIES

MM.	
JURKOWIC Vilo	Hématologie
PHILIPPIDES Demètre	Clinique Neurologique

A G R E G E S

MM.	CHAMPY Maxime	Stomatologie
	FRANK Robert	Stomatologie
	KLOTZ Gilbert	O.R.L.
	MEHL Jacques	Médecine Légale

AGREGES LIBRES

MM.	BEYER Paul	MM.	KUHLMANN Daniel
	FOSTER Emile		KUNTZMANN Jean
	HOLLENDER Louis		MULLER Jean-Nicolas
			VOEGTLIN Raymond

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM.	MATHIS	MM.	SINGER
	MOISE		TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. KIEHL Gilbert

PROFESSEURS HONORAIRES

MM.	ARON Max	MM.	ROHMER Paul
	BURGER Paul		SCHMID Frédéric
	BENOIT Jacques		THIODET Jean
	ROEDERER Jean		VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A mon père

A ma mère

A Hélène

A mes frères et soeurs

A Notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Julien WARTER
Professeur de Clinique Médicale

Nous avons bénéficié de son enseignement à la Faculté de Médecine. Il nousa bien voulu faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur Louis HOLLENDER

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui a eu la bienveillance de mettre à notre disposition ses observations personnelles. Nous le remercions de nous avoir guidé dans notre travail par ses conseils très précieux. Qu'il trouve ici le gage de notre respect et de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Charles MARX

qui nous a guidé au cours de nos études et a su nous intéresser aux sciences fondamentales. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il a bien voulu toujours nous témoigner.

A Monsieur le Professeur Emile PHILIPPE

qui nous a aidé dans la réalisation de notre thèse et nous a accueilli avec beaucoup de cordialité. Nous le remercions d'avoir bien voulu s'intéresser à notre travail.

A Monsieur le Docteur Pierre BARTHELME,

Médecin chef du Service de Médecine de l'Hopital L. Pasteur de Colmar.

Nous avons passé dans son service des années enrichissantes pour notre formation médicale. Qu'il veuille recevoir ici l'expression de notre grande reconnaissance et de notre respect.

ooooo

A Monsieur le Docteur Jean-Louis WIEDERKEHR,

Médecin-Chef, Service de Médecine, de l'Hopital L. Pasteur de Colmar,

qui a contribué à notre formation clinique. Ses conseils nous ont été très précieux.
en toute amitié.

ooooo

A Monsieur le Docteur Jean BARTHELME,

Médecin-Chef, Service de Médecine, de l'Hopital L. Pasteur de Colmar,

c'est toujours avec une grande cordialité qu'il nous a donné son enseignement.
Nous l'assurons de notre profonde reconnaissance.

ooooo

A Mademoiselle le Docteur Suzanne ROGER,

Médecin-Chef, Service de Médecine, de l'Hopital L. Pasteur de Colmar.

Les moments passés dans son service nous ont été très précieux. Nous avons beaucoup apprécié son dynamisme. Qu'elle soit assurée de notre profond respect.

INTRODUCTION

Avec les progrès de la chirurgie et de la réanimation, les complications post-opératoires ont progressivement diminué de fréquence et de gravité.

Il en est une qui a été mise à l'ordre du jour de nombreuses publications de ces dernières années et qui, bien que de plus en plus souvent reconnues, reste cependant très sérieuse : la pancréatite aigüe.

C'est MORIAN qui, ayant opéré une femme en 1898, a signalé l'observation princeps en 1905 : "Il s'agit d'une femme de 45 ans, cholécystectomisée pour lithiase biliaire, qui, au quatrième jour post-opératoire, s'agite et vomit. Elle meurt le cinquième jour et la vérification anatomique découvre une pancréatite aigüe hémorragique typique, associée à une perforation du pylore".

Mais le premier rapport sur les pancréatites aigües post-opératoires est l'oeuvre de SCHMIEDEN et SEBENING en 1928. A partir de ce moment-là, le diagnostic est posé de plus en plus fréquemment, bien que ce soit encore souvent un diagnostic de réintervention ou même d'autopsie.

Pendant longtemps la thérapeutique a été uniquement chirurgicale. De surcroit deux écoles rivalisèrent entre elles : celle prenant parti pour l'intervention d'urgence systématique et celle préconisant l'abstention totale.

En 1957-58, les anti-enzymes sont venus enrichir l'arsenal thérapeutique. Depuis leur introduction, on note une amélioration dans l'évolution et le pronostic des formes classiques des pancréatites

aigües. Cependant il semble que ces heureux résultats n'ont pas été retrouvés dans les formes post-opératoires.

A l'occasion de cinq observations personnelles, nous nous proposons de revoir cette question. Nous nous basons également sur les publications de ces dernières années.

Dans ce travail, nous étudierons successivement nos observations personnelles, la clinique, l'anatomo-pathologie, l'étiologie, la pathogénie et le traitement des pancréatites aigües post-opératoires. Par contre, nous exclurons de cette étude les séquelles de cette affection.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1

M. R.H. 41 ans ½ a subi le 12.12.1962, une double vaguectomie sous-diaphragmatique avec gastro-entérostomie pour un gros ulcère du bulbe duodénal évoluant depuis près de 10 ans et rebelle au traitement médical. L'intervention se déroule très simplement. A signaler que l'examen preopératoire a mis en évidence un pancréas bosselé, irrégulier, avec une tête tuméfiée et parsemée de noyaux durs.

Le 3e jour postopératoire, en fin de soirée, apparition brutale d'une douleur violente dans l'hypochondre gauche, irradiant vers la nuque et tout l'hémi-abdomen gauche. La T/A. ne bouge pas, mais le pouls s'accélère. Glace - spasmalgine. Réintroduction d'une sonde dans l'estomac pour aspiration continue et expectative. Le lendemain matin, 4e jour postopératoire, état inchangé : le ventre est balloné, le pouls accéléré, la température normale. La radiographie du poumon montre un très léger voile de la base gauche. L'électro-cardiogramme est normal. Le malade avoue avoir bu dans l'après-midi qui a précédé le début des douleurs, un verre de bière glacée (!) . Devant la symptomatologie bâtarde, l'on évoque la possibilité d'une poussée de pancréatite et 60.000 Unités de Zymofren sont administrés. Le ballonnement ne se modifie pas, mais le soir, le drain laissé au contact du cardia, laisse écouler un liquide brun rouge, dont l'examen montre qu'il est très riche en amylases. (2.000 Unités Wohlgemuth). De plus, hyperamylasémie à 850 Unités, hyperamylasurie à 2.300 Unités, hypocalcémie 8 mg%.

On décide donc de réintervenir le 16.12.1962. Pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique ; tout le corps et la queue de la glande sont en voie de sphacèle. Des fragments du pancréas nécrosé sont enlevés ; Gros Drain au contact du pancréas. Tube de polythène pour perfusion locale d'anti-enzymes. 80.000 Unités de Zymofren sont injectés tous les jours, durant 8 jours. Le 10e jour, le drain de la loge pancréatique laisse s'écouler des matières. Comme lors de la réintervention, on avait déjà noté que le colon transverse était en assez mauvais état à sa partie moyenne gauche, on présume l'apparition d'une zone de nécrose, due à l'action de la trypine, mais certainement localisée, le malade continuant à avoir des selles par voie naturelle, et l'on pratique une caecostomie sous anesthésie locale.

Le Zymofren est continué durant 10 jours à doses décroissantes. Petit à petit, les choses s'arrangent.

Un lavement baryté pratiqué fin janvier, montre qu'au niveau du colon transverse la guérison de la petite brèche s'est faite spontanément.

Le 21 janvier, on referme la caecostomie. L'orifice de sortie du drain mettra encore 6 semaines à cicatriser. Convalescence lente. Guérison.

Epicrise : Double vagotectomie sous-diaphragmatique avec gastro-entérostomie, gros ulcère duodénal. Le 3e jour, poussée de pancréatite aigüe. Réintervention le 4e jour. Toilette de la loge pancréatique. Drainage. Anti-enzymothérapie. Petite fistule du colon transverse Colostomie. Guérison secondaire progressive.

OBSERVATION N° 2

Mme K.E. 53 ans présente une lithiase vésiculaire connue depuis de nombreuses années. Les clichés radiographiques montrent une vésicule biliaire bourrée de petits calculs. Il y a un an, s'est déclenchée une cholécystite aigüe, qui a cédé aux antibiotiques.

Au cours de ces derniers mois, elle a fait, à plusieurs reprises, des crises de coliques hépatiques dont deux furent accompagnées de poussées de subictère.

Etant donné que l'intéressée est asthmatique, l'intervention qui avait déjà été repoussée à diverses reprises, est à nouveau remise. Brusquement, apparaît une nouvelle poussée de cholécystite aigüe, particulèrement intense qui motive l'intervention d'urgence. Celle-ci a lieu le 12.11.1963. Voici quelques extraits du compte-rendu opératoire : "vésicule biliaire fortement inflammatoire, bourrée de calculs et pleine d'un liquide purulent, transsudant, dans la cavité abdominale. L'hépato-cholédoque est très oedématié. Après ablation de la vésicule biliaire, il s'écoule du cholédoque, trois petits calculs. On explore alors à fond, la voie biliaire principale. Le passage vers le duodénum est libre, mais on note la présence d'une tête du pancréas très oedématiée. De plus, en explorant à fond le grand épiploon, on découvre quelques petites zônes suspectes d'infarcissement qui sont prélevées pour examen histologique. Drain de Kehr dans le cholédoque. Drain au contact de la tête du pancréas. "Perfusion per-opératoire de 30.000 Unités de Zymofren. Le résultat de l'examen histo-pathologique est le suivant : "les trois fragements à part sont constitués par du tissu adipeux contenus dans des plages de nécrose acidophile parfois cernées par un infiltrat inflammatoire polymorphe. Epiploon biopsie cytostéatonécrose".

L'anti-enzymothérapie est alors poursuivie à raison de 80.000 Unités par jour pendant une dizaine de jours.

Les suites opératoires immédiates paraissent favorables. La température se normalise progressivement. Le drain de Kehr livre écoulement à des quantités de bile variant de 400 à 500 ml par 24 H. Brusquement, le 11e jour postopératoire, alors que la malade était apyrétique, apparaît un collapsus cardio-vasculaire intense. L'abdomen se ballone et du drain de Kehr sort un écoulement bilieux beaucoup plus important. Une cholangiographie à travers le drain de Kehr montre que le liquide d'opacification s'étale au niveau de la tête du pancréas et ne pénètre dans le duodénum ; les trois derniers centimètres du cholédoque paraissant comme digérés et nécrosés.

On décide de réintervenir. Extrait du compte-rendu opératoire : "Présence d'une nécrose pancréatique totale. Corps et queue du pancréas sont complètement sphacélés. Il existe de nombreuses taches de bougie dans le mésentère, accollant certaines anses grêles les unes aux autres et un important magma inflammatoire de toute la région péri-pancréatique. Le cholédoque lui-même a été digéré et la bile s'écoule librement dans la cavité abdominale. On décide alors de monter une anse exclue en Y au niveau de l'hépatique et on réalise une hépatico-jéjunostomie de dérivation sur cette anse exclue. Puis, au contact du pancréas, on laisse un gros drain après avoir instillé 100.000 unités d'anti-enzymes localement. Perfusion per-opératoire de 100.000 unités anti-enzymes".

Les 48 heures qui suivent sont mouvementées. La tension artérielle est difficilement maintenue à 90 de maxima. Le débit urinaire est de 150 ml le 1°jour, 70 le second. Le matin du 3° jour, la malade décède dans un tableau d'anurie et de collapsus.

Epicrise :cholécystite aigüe avec lithiase cholédocienne. Cholécystectomie avec drainage externe de la voie biliaire principale. Pas d'action sur le sphincter d'Oddi, ni de radiographie per-opératoire. Le 11° jour postopératoire, pancréatite aigüe, nécrotico-hémorragique avec nécrose du cholédoque terminal. Réintervention : hépatico-jéjunostomie sur anse exclue en Y, drainage de la loge pancréatique, anti-enzymothérapie. Décès.

OBSERVATION N° 3

M. A.Ch., 36 ans, nous est adressé pour un amaigrissement extrêmement marqué et des troubles digestifs graves avec selles diarrhéiques fréquentes.

Les antécédents chirurgicaux de ce malade sont très chargés. Dans une autre ville de la région, il a en effet subi :

- en 1959, une cholécystectomie pour cholécystite non calculeuse ;
- en 1960, une vagotomie simple ;
- en juillet 1961, une gastro-entérostomie ;
- en décembre 1961, une duodéno-gastrectomie des 2/3 ;
- entre temps, il a encore été appendicectomisé.

Depuis quelques temps, M. A. Ch., se sent très faible. Il a dû cesser toute activité professionnelle il ya 6 mois. Depuis un an et demi, il a maigri de plus de 18 kg.

L'examen clinique montre une sensibilité marquée de l'aire pancréatique avec un signe de Mallet-Guy très fortement positif.

A l'examen des selles, on relève une digestion très incomplète des graisses et des hydrates de carbone.

Les examens sanguins mettent en évidence une anémie à 2.300.000, une importante hypoprotéinémie (53g pl) et une glycénie à 0,79g pl.

Au transit digestif, on note un petit moignon gastrique résiduel, sans ulcère jéjunal.

On pose le diagnostic de pancréatite chronique et on propose au malade un rétablissement du circuit duodénal dans le but d'améliorer son état nutritionnel.

Intervention le 14 janvier 1964. Découverte d'importantes lésions de pancréatite surtout marquées au niveau de la tête qui est irrégulière, globuleuse, bosselée et a la taille d'un poing d'adulte. A son voisinage, on relève deux taches de bougie. Transposition de l'anse efférente au duodénum selon Soupault. Anastomose termino-latérale en deux plans aux points isolés.

Perfusion per-opératoire de 30.000 unités de Zymofren. Les perfusions de Zymofren sont continuées dans la période post-opératoire, à raison de 30.000 unités complémentaires le jour de l'intervention et 30.000 unités le jour post-opératoire.

Le soir du 2e jour apparaît brusquement une chute de tension accompagnée d'une douleur épigastrique extrêmement violente. Un dosage de l'amylasémie met en évidence 1.550 unités Smith-Roe, l'amylasurie est de 10.500 unités Smith-Roe. Devant cette poussée de pancréatite aigüe on intensifie les anti-enzymes (100 000 unités), avec administration d'Hydrocortisone (200 mg intraveineux), de Dextran, rééquilibration électrolytique et liquidienne très poussée, perfusion de Novocaïne et maintien de l'aspiration continue.

Malgré toutes ces mesures le collapsus se révèle irréversible et le malade décède le soir du 3e jour post-opératoire.

Epicrise : Syndrome carentiel après gastrectomie chez un malade n'ayant jamais présenté d'ulcère. Pancréatite chronique en poussée subaiguë. T.D.A.E. Poussée de pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique. Décès.

OBSERVATION N° 4

Mme M.L. 59 ans, nous est adressée pour une lithiase vésiculaire et cholédocienne avec ictère par rétention. Après trois jours de préparation, intervention le 6.5.1966. Compte-rendu opératoire : "petite vésicule scléro-atrophique renfermant de la boue biliaire. Cholédoque très dilaté. Après ablation de la vésicule, on pratique unecholédocotomie et on extrait de la voie biliaire principale, quatre calculs de la taille d'un noyau de cerise et de la boue biliaire, en assez grande quantité. A l'épreuve instrumentale, la sonde ne passe pas dans le duodénum et une radiographie montre qu'il existe un obstacle indiscutable. Duodénotomie. On découvre un calcul de la taille d'un noyau de cerise, enclavé dans la papille. Il est tellement incrusté qu'on est obligé de pratiquer une résection du sphincter pour l'enlever. Puis, exploration répétée de la voie biliaire principale qui permet de ramener encore trois autres calculs. Après s'être assuré de la vacuité de l'hépatocholédoque on parachève la sphinctérotomie, et on referme le duodénum ; dans le cholédoque, on laisse un drain en T de Kehr. Un contrôle radiographique montre que le passage se fait à présent librement. "A signaler qu'au moment de l'intervention, on a noté quelques noyaux de pancréatite chronique dans la tête du pancréas.

Les suites opératoires sont normales, les trois premiers jours. Le soir du 4e jour, s'installe brusquement un collapsus cardiovasculaire complet, avec vague endolorissement de la région épigastrique. Dosage de l'amylase dans les urines : 2.500 unités, amylasémie 950 unités. Le calcium est tombé à 8,5 mg %, le potassium à 13 mg, le magnésium à 17 mg.

Perfusion de 100.000 unités de Zymofren, Dextran, sang, administration de potassium et de NaCl. Le soir, la situation paraît se stabiliser, mais le lendemain matin, elle redevient inquiétante. Le diagnostic de pancréatite aigüe ne fait pas de doute, mais l'on pense aussi à la possibilité d'un calcul oublié au niveau de l'Oddi et on décide de réintervenir, le 11.5.1966. Extrait du compte-rendu opératoire : "nécrose pancréatique presque totale ; il reste au niveau du duodénum, un peu de pancréas sain. De plus, bien que le pancréas soit sphacélé, la zone péri-pancréatique n'est pas le siège de manifestations inflammatoires excessives. Une exploration approfondie de l'Oddi ne montre aucun obstacle ni calcul oublié. On décide de ce fait, d'enlever tout le pancréas infarci, et de pratiquer une pancréatectomie subtotale large. Il n'est pas possible de ménager l'artère splénique et l'on enlève simultanément la rate. Un drain qui ressort par une contre-incision sous costale gauche, est laissé dans la loge splénique. Un gros drain dans la loge pancréatique et un autre au contact de la mince lame de pancréas céphalique restant".

150.000 unités de Zymofren par voie générale et des corticoïdes à fortes doses sont administrés pendant plusieurs jours. Progressivement, la situation se stabilise. A partir du 5e jour, la tension artérielle se maintient à 130/80 sans corticoïdes, ni vaso-presseurs.

La cicatrisation survient lentement. Le drain laissé dans la loge pancréatique livre écoulement à de la sérosité pendant 3 semaines. Par contre, celui au contact de la lame pancréatique restante, ne donne aucun écoulement.

Le 19e jour postopératoire, une cholangiographie de contrôle par le drain de Kehr, montre un passage facile vers le duodénum. Le drain de Kehr est retiré le 21e jour.

Le 28e jour postoperatoire, tous les drains peuvent être retirés et 36 jours après l'intervention, la malade quitte le service convalescente.

L'examen histologique du pancréas a donné le résultat suivant : "4 fragments de pancréatectomie dont le plus volumineux mesure 10 cm de long et 5 cm de large. Histologiquement le tissu pancréatique est entièrement détruit et remplacé par de la nécrose hémorragique, chargé en différents pigments. On y retrouve quelques silhouettes de cyto-stéato-nécrose.

Conclusion : pancréas-exérèse - pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique".

EPICRISE : Pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique survenue le 7e jour après cholécystectomie avec cholédocomie et sphinctérotomie transduodénale pour lithiase vésiculaire, cholédocienne et oddienne. Réintervention. Ablation de tout le pancréas infarci à l'exception d'un mince croissant de parenchyme céphalique resté sain sur 2 à 3 cm, au voisinage du duodénum. Guérison.

OBSERVATION N° 5

M. M.G., 39 ans ½, nous est adressé le 10 mars 1967, pour une lithiase isolée du Wirsung. Le malade avait subi 5 semaines auparavant, une intervention au cours de laquelle fut pratiquée une cholécystectomie, avec cholédocomie et drainage externe par drain de Kehr de la voie biliaire principale. Pour coexistence simultanée d'une lithiase vésiculaire et cholédocienne, ainsi qu'une duodénotomie. Mais il n'avait pas été possible d'enlever le calcul wirsungien. Les examens humoraux et cardiaque s'étant révélés normaux, on réintervient le 15 mars 1967. Extrait du compte-rendu opératoire : en se servant du drain de Kehr comme guide, on découvre assez facilement la voie biliaire principale que l'on explore à fond : vers le duodénum, le passage est rétréci ; seules les sondes depetit calibre passent, car il existe un important massif de pancréatite dans la tête de la glande. Ouverture de l'arrière cavité de l'épiploon, l'estomac est dégagé et rabattu vers la droite et l'ensemble du pancréas est exposé. Sa tête est bosselée et dépasse le volume d'un grand pamplemousse ! Corps et queue sont indurés comme un tuyau de plomb. Etant donné une 1° duodénotomie remontant à quelques

semaines seulement et qu'il y a beaucoup d'adhérences, on ne veut pas repasser par le duodénum et l'on préfère sectionner le pancréas à la jonction tête/corps.

On tombe alors sur un Wirsung très dilaté duquel on retire assez facilement un calcul qui a la taille d'un gros noyau de cerise. Ablation de la partie de la glande. La cathétérisation et l'injection du Wirsung montrent un passage facile dans le duodénum. De ce fait, on juge inutile de faire une pancréatico-jéjunostomie. Afin de mettre la tête du pancréas artificiellement au repos, on décide de supprimer le drainage externe de la voie biliaire principale et de pratiquer une hépatico-cholédoco-jéjununostomie sur anse exclue en Y, de manière à courtcircuiter le passage de la bile. Les suites opératoires sont simples. La cicatrisation de la plaie s'est faite per primam. Seul fait à relever : le drain laissé au contact du moignon pancréatique, continue à livrer écoulement à du suc pancréatique.

Voici le resultat de la pièce opératoire : "pièce de pancréatectomie mesurant 4 x 3 x 2 cm : le parenchyme pancréatique est considérablement remanié par une très importante fibro-sclérose disposée en travées épaisses, constituant des anneaux qui entourent les petits lobules pancréatiques restants. Certains de ces lobules sont très atrophiques, d'autres même exclusivement constitués par quelques îlots de Langerhans. Dans certains canaux excréteurs dilatés, abondant matériel partiellement calcifié. Enfin, quelques granulomes gigantocellulaires de résorption centrés autour de matériel de suture chirurgicale. Pas de malignité.
Conclusion : pancréas - exérèse - pancréatite chronique très intense".

L'administration de Zymofren à fortes doses, ne change rien à l'écoulement du suc pancréatique. La fistule appareillée par un Coloplast livre écoulement, en moyenne, à 100-150 ml de suc pancréatique par 24 h. On décide de laisser le malade rentrer chez lui, en espérant que les choses d'arrangeront. Malheureusement, tel n'est pas le cas. Après trois mois d'attente, la fistule coule toujours. Bien que l'état général soit bon et les divers examens normaux, on décide le 1er juillet de réintervenir et de faire une anastomose pancréatico-jéjunale.

Extrait du compte-rendu opératoire.

Perfusion peropératoire de 150.000 Unités de Zymofren. Le moignon pancréatique, comportant la résection de 3 cm environ d'épaisseur de parenchyme. Découverte facile du Wirsung qui n'est pas dilaté. On y introduit une sonde qui passe librement dans le duodénum. Une nouvelle Wirsungographie confirme que le canal est libre. On prépare alors une anse jéjunale que l'on monte à travers le mésocolon transverse et que l'on fixe en termino-terminale en pleine largeur sur la tranche de section pancréatique. L'anastomose est exécutée en deux plans par points isolés, la lumière intestinale venant recouvrir en totalité le moignon pancréatique restant. Un tube de polythène est laissé au contact de l'anastomose, pour aspiration à la Redon.

L'intervention s'est passée dans d'excellentes conditions et a été très bien supportée.

Les deux premiers jours postopératoires se déroulent sans histoire. Perfusion quotidienne de 100.000 unités de Zymofren. Puis, le matin du 3e jour, poussée brusque de tachycardie et ascension de la température à 39°5. La partie supérieure de l'abdomen devient un peu sensible. Matières et gaz continuent cependant à être évacués.

Au bout de quelques heures et malgré l'administration de 100.000 unités supplémentaires de Zymofren, un colapsus s'installe. Le dosage de l'amylase dans le sang est de 200 unités Smith et Roe et dans les urines, 1750 unités Wohlgemuth. On pense à une pancréatite aigüe sur moignon restant et on administre à fortes doses, Hydrocortisone, aspiration gastro-duodénale continue, glace, Zynofren. Malgré tous les moyens mis en oeuvre, le malade décède deux jours plus tard. Un rapide contrôle montre que le moignon pancréatique restant est couvert d'hématomes et de plages de nécrose.

EPICRISE : Pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique, apparue le 3° jour après une anatomose pancréatique-jéjunale sur anse exclue en Y, pratiqué pour une fistule pancréatique à point de départ d'un moignon céphalique restant. Décès.

ETUDE CLINIQUE

Si les pancréatiques aigües post-opératoires furent longtemps méconnues et si elles restent fréquemment un diagnostic d'autopsie, elles le doivent certainement en grande partie à leur symptomatologie souvent fruste, peu spécifique, atypique et à leurs formes cliniques très différentes.

La maladie se manifeste après des délais très variables. Cependant la plus grande partie des pancréatites surviennent très précocément après l'intervention. Leurs manifestations cliniques apparaissent généralement les tout premiers jours après l'opération.

COPPEAUX a classé les dates d'apparition en trois périodes : d'abord une précoce, durant les quarante-huit premières heures avec 54 % des cas, une deuxième du troisième au sixième jour, avec 28 % de ses cas, enfin une troisième tardive, du septième au soixantième jour, avec 18 % de ses cas.

FERRIS, LYNN, CAIN et BAGGENSTOSS affirment que dans leur série de neuf cas, la complication apparut le jour même de l'opération dans cinq cas, et aux environs du troisième jour après l'opération dans les autres cas.

D'après CHAMPEAU, au contraire, il existe toujours un intervalle libre de 36 heures à trois jours entre l'intervention et le déclenchement du syndrome.

La plupart des auteurs notent que la maladie survient entre la 24e heure et le cinquième jour. C'est ainsi que DUPUIS pense que certaines pancréatites tardives peuvent ne pas être en rapport direct avec l'acte opératoire lui-même et qu'il faudrait distraire du cadre des pancréatites aigües post-opératoires celles qui surviennent, passées les suites immédiates.

DUPONT qui distingue trois périodes sensiblement pareilles à celles de COPPEAUX, affirme que dans la période intermédiaire, le début coïncide souvent avec la reprise de l'alimentation.

Il semble par ailleurs, que plus l'installation est précoce, plus l'évolution est grave : dans cette éventualité, on retrouve assez souvent un collapsus avec une oligurie. Les cas non mortels se développent généralement plus tardivement.

Dans les cas que nous avons recueillis dans la littérature, nous avons noté qu'environ la moitié se déclarait dans un délai de 48 heures après l'intervention et un cinquième après le huitième jour. Sur nos 5 cas, 4 ont débuté avant le 5e jour.

LE SYNDROME D'ALARME

Pour une grande majorité des auteurs, ce délai d'apparition est parfaitement silencieux.

Cependant JOYEUX et COLIN sont d'un avis différent et ont décrit le syndrome d'alarme de pancréatite aigüe post-opératoire en chirurgie bilio-pancréatique, qui est un syndrome d'alarme infra-clinique. Ils ont pris comme point de départ les travaux de l' LOUBATIERE, apprenant qu'il existe une corrélation très précise entre l'atteinte du système canalaire et la réaction du pancréas endocrine : tout obstacle ou hyperpression dans le canal de Wirsung entraîne initialement une réaction stimulatrice des ilots endocrines béta-cellulaires, c'est-à-dire une hypoglycémie.

Ces auteurs affirment que le chirurgien qui intervient sur carrefour bilio-pancréatique doit avoir présent à l'esprit le fait que l'intervention sur ce carrefour doit entraîner une triple réaction : sur le pancréas exocrine (réaction enzymatique et ses conséquences), sur le pancréas endocrine (glycémie, tension artérielle), sur les éléments vasculaires nerveux pancréatiques, le parenchyme rénal.

Fort de ces éléments de départ, ils ont établi un ensemble de critères pré et post-opératoires, permettant de tester des réponses précises dans cette chirurgie bilio-pancréatique. Ils ont effectué le contrôle de l'équilibre glycémique, le contrôle enzymatique, le contrôle de la fonction rénale, et l'étude des grandes constantes (pouls, tension artérielle, phénomènes douloureux, troubles vaso-moteurs), tout en tenant compte de la qualité de la réanimation qui peut venir fausser les données biologiques.

JOYEUX et COLIN ont rassemblé tous ces faits et ont rapporté le syndrome réactionnel post-opératoire. Ce syndrome associe des troubles assez constants en qualité, mais variables en intensité : des troubles glycémiques (hypoglycémie vraie ou relative) des troubles enzymatiques hyperamylasémie vraie ou relative, des troubles de la diurèse (baisse absolue ou relative), des troubles de la concentration uréique (baisse souvent très sensible), auxquels s'associent des troubles cliniques (agitation, anxiété).

Selon ces auteurs, ce syndrome signifie l'apparition, non d'une pancréatite aigüe grave, mais d'une pancréatite aigüe à minima, qui n'est que l'amorce possible d'une nécrose beaucoup plus importante et plus expressive sur le plan clinique. Ils pensent que ce qui est spécifique du "langage pancréatique", c'est la confrontation des "réactions simultanées" enzymatiques et glycémiques.

Bien qu'il soit intéressant de diagnostiquer les pancréatites aigües post-opératoires au stade "infra-clinique", dans la presque totalité des cas, elles se révèlent au stade d'état, et ce bien souvent malgré l'administration des inhibiteurs de protéases à titre prophylactique.

Cliniquement les formes sont extrêmement variables, la symptomatologie peut être fruste, les signes sont souvent peu spécifiques. C'est que toute une série de signes sont difficiles à interpréter chez un opéré récent, et sont communs à bien des suites opératoires un peu troublées.

En effet, le symptome domina, lorsqu'il est franc, peut aussi être fort différent : collapsus, accélération du pouls, anurie, hémorragie, obstruction duodénale, douleur. A côté des formes cataclysmiques à début brutal (90 % des cas de COPPEAUX), d'autres sont insidieuses, progressives.

Nous étudierons successivement les signes cliniques : signes généraux, signes physiques et signes fonctionnels ; puis nous verrons les signes de laboratoire et enfin les signes radiologiques.

A. SIGNES CLINIQUES

I. Les signes généraux

a) la tension artérielle

Parmi les signes cliniques généraux, la chute de la tension artérielle ou la tendance au collapsus avec parfois choc, est sans doute le signe le plus important. S'il n'est pas pour tous les auteurs le signe le plus fréquent, du moins semble-t-il être celui qui risque d'attirer le plus facilement l'attention.

FERRIS, LYNN, CAIN et BAGGENSTOSS signalent que, sur leurs neuf cas, la douleur associée à une chute marquée de la pression sanguine marquait le début de la complication dans quatre de ces cas. Le trait initial pour l'un était une simple douleur, dans deux cas un choc.

Selon COPPEAUX, le choc est plus fréquent que dans la pancréatite aigüe primitive : 46 % de ses cas ayant présenté un choc ont nécessité une réanimation intensive ; dans 26 % des cas, le choc était modéré. Tenace, résistant souvent aux mesures habituelles, il peut s'installer sans douleur.

Selon DUPUIS, s'il n' existe pas de causes apparentes de collapsus, comme une hémorragie massive dans le foyer opératoire que le drainage abdominal pourrait extérioriser, le diagnostic de pancréatite doit être évoqué au premier chef après une intervention sur le bas cholédoque et les mesures thérapeutiques prises en conséquence ; en effet, son intérêt est d'être précoce et contrôlable de façon irréfutable.

Parmi les cas recueillis dans la littérature, nous l'avons dénombré quinze fois sur les 54 cas.

Sur nos 5 observations, 3 fois, un collapsus ou une chute de la tension artérielle ont ouvert le tableau.

b) le pouls

Au début, le pouls conserve sa fréquence normale. Par après le pouls peut devenir rapide. Souvent il est extrêmement variable : petit, filant. Lorsque l'évolution se fait vers l'aggravation, s'installe une tachycardie qui atteint 120 à 150 pulsations par minute, en même temps que la tension artérielle baisse.

L'accélération du pouls a été retrouvé dans les 5 cas.

c) le faciès

Quant au faciès du malade, il est altéré : traits tirés, teint pâle, livide, terreux, plombé. Cette paleur fait penser à une hémorragie interne. Parfois cependant, il peut exister une rougeur de la face.

d) les signes psychiques

Les signes psychiques sont inconstants. Après la phase syncopale, certains malades peuvent être obnubilés ou surexcités. Il peut aussi exister de l'anxiété. Dans certains cas, on peut assister à un état d'agitation psycho-motrice, faisant penser un peu à un délire éthylique, mais très rapidement surviennent d'autres signes infirmant ce diagnostic.

e) le subictère

Parmi les signes généraux, il faut citer le subictère ou plus rarement l'ictère ; le subictère est parfois difficile à évaluer. Très souvent les interventions déclenchant les pancréatites aigües, ont lieu sur les voies biliaires, ce qui fait que toute interprétation est difficile.

DUPONT attire cependant l'attention sur le fait que si l'ictère est souvent présent au cours des pancréatiques aigües, il ne signifie pas nécessairement une obstruction du cholédoque; les altérations hépatiques sont en effet fréquentes.

f) la fièvre

Enfin, il peut exister une réascension thermique ne s'expliquant pas par l'état pulmonaire. Mais on ne peut pas lui accorder de valeur révélatrice, sans qu'elle soit entourée de symptomes plus pathognomoniques.
La réascension thermique a fait son apparition une fois d'emblée.

Si les signes généraux peuvent être révélateurs, et présentent cliniquement une grande importance, il n'en est pas de même des signes physiques qui sont plutôt bâtards.

2. Les signes physiques

De même que dans la pancréatite aigüe classique qui se caractérise, entre autres, par la pauvreté de ses signes physiques, dans la pancréatite aigüe post-opératoire, on ne tire que peu de choses de l'examen de l'abdomen. Météorisme et douleurs provoquées sont choses banales. Chez un opéré récent, d'ailleurs, un ballonnement persistant (retrouvé dans deux de nos cas) une défense diffuse

sus-ombilicale sont des signes assez fréquents. Cependant TON THAT TUNG note que le signe d'examen le plus caractéristique est la douleur provoquée dans la région costo-lombaire sous la 12e côte et trouve qu'il est à la pancréatite aigüe ce que le Mc BURNEY est à l'appendicite. Une contracture généralisée est très grave (10 % des cas de COPPEAUX).

Le drainage de la cavité abdominale peut parfois extérioriser une fistule pancréatique ou duodénale. Parfois la bile est subitement dérivée en quantité très abondante (observation n° 2). D'autres fois, il apparaît un liquide sanglant ou séro-sanglant qui attirera l'attention sur le drame pancréatique, c'est ce qui fut observé dans le 1er cas où apparut un liquide brun rouge par le drain laissé au contact du cardia ; un drain qui jusqu'à présent ne donnait pas, laisse s'écouler un liquide brunâtre (éventualité retrouvée dans 12 % des cas de COPPEAUX).

Plus caractéristiques que les signes d'examen, sont les signes fonctionnels.

3. Les signes fonctionnels

a) la douleur

Contrairement aux pancréatites aigües primitives, la douleur n'est pas le principal symptome des pancréatites aigües post-opératoires. Elle est loin d'y être aussi constante et aussi caractéristique.

Selon COPPEAUX, elle serait suraigüe, excruriante, dans un tiers des cas seulement, plus modérée dans un cinquième des cas. Environ une fois sur deux, elle est soit totalement absente, soit si discrète qu'elle n'attire ni l'attention du chirurgien, ni celle du malade.

Encore faut-il souligner que dans les suites opératoires immédiates, c'est-à-dire au moment où elle est la plus fréquente, il est souvent difficile de la distinguer des douleurs post-opératoires. Elle ressemble, en effet, très rarement aux douleurs atroces, angoissantes et excruriantes, décrites par DIEULAFOY ; c'est plutôt une douleur profonde, tenace, hors de proportion avec l'intervention subie et ne cédant pas aux sédatifs habituels. Généralement la douleur est localisée à l'épigastre et à la région péri-ombilicale, mais on peut aussi la retrouver dans la moitié inférieure de l'abdomen.

Cependant DUPUIS est d'un avis opposé et insiste, chez ces malades réveillés sur table, sans morphine, sans retard de réanimation, sur l'importance des manifestations douloureuses abdominales dont l'intensité extrême les irradiations à gauche ou transfixiantes, ceci associé à une altération plus ou moins nette de l'état général, sont bien différentes de la simple douleur de la plaie opératoire. La douleur fut présenté 19 fois sur les 54 cas que nous avons trouvés dans la littérature.

Dans deux de nos cas, la douleur fut violente ; dans deux autres, on notait un vague endolorissement. Dans la dernière, elle fut complètement absente.

b) les troubles du transit

Les troubles du transit sont à peu près constants, mais ils ne sont pas toujours importants et leur interprétation est délicate. Nombreux sont, en effet, les causes de tels troubles chez un opéré. En cas de début précoce de la maladie post-opératoire, les vomissements peuvent être masqués par l'aspiration duodénale, qui, cependant, doit attirer l'attention quant elle est très abondante. On ne peut donc pratiquement tenir compte des vomissements que dans les formes retardées.

Autre trouble du transit : c'est le retard du passage des gaz. Parmi les cas recueillis dans la littérature, nous avons dénombré dix fois des troubles du transit.

c) Troubles de la diurèse

L'oligurie et l'anurie ne sont pas rares : la fréquence est difficile à évaluer, car beaucoup d'auteurs les rattachent au choc.

PONKA a observé un syndrome urinaire dans la moitié des cas.

DUPONT ne pense pas que l'on puisse toujours attribuer celui-ci au choc : il a publié un cas où il s'est agi d'une anurie nue, sans douleur, ni chute tensionnelle. L'anurie est parfois le seul signe de pancréatite.

HEPP et PERNOD citent le cas d'une pancréatite aigüe anurique mortelle dans les suites d'une intervention pour lithiase du cholédoque ayant comporté une sphinctérotomie. L'anurie fut précoce (en 48 heures) et la latence clinique fut extraordinaire. Il n'y a pas eu de douleur abdominale et la tension artérielle n'a pas changé. Cette anurie fut irréversible. De nombreux auteurs pensent que l'on doive accorder une attention particulière à l'oligurie qui paraît un bon signe d'alarme à condition bien entendu que la réanimation ait été correcte.

JOYEUX et COLLIN dans le syndrome d'alarme de pancréatite aigüe post-opératoire en chirurgie bilio-pancréatique, attirent l'attention sur l'abaissent de la diurèse et sur la diminution de la concentration uréique des urines. Présente, l'anurie est toujours d'un pronostic très sombre et FUNCK-BRENTANO affirme : " Le pronostic global de ces anuries les place parmi les plus graves que l'on puisse observer ".

Signes	Nombre de cas
Douleurs abdominales	19
Réascension de la température	17
Etat de choc	15
vomissements	8
signes abdominaux	7
Ballonnement °	4
Défense °	2
tuméfaction épigastrique °	1
Anurie - Oligurie	3
Ictère	2
Diarrhées	2
signes psychiques	2
° syndrome confusionnel	1
° anxiété	1
Cyanose	1

Fréquence des signes cliniques de la P.A. P.O.
(sur 54 cas recueillis dans la littérature)

B. Signes de laboratoire

Si la clinique peut permettre d'orienter le diagnostic, ce sont les examens biologiques qui, par leur importance primordiale, vont permettre de la confirmer.

Leur importance sera d'autant plus grande qu'ils seront associés à des signes cliniques.

1. Les amylases sanguines et urinaires.

L'examen le plus intéressant, celui qui aidera le plus le chirurgien, est la mesure du taux des amylases sanguines et urinaires. Les opinions, cependant, sont assez partagées, car cet examen ne fait de loin pas l'accord de tous les auteurs, examen auquel un certain nombre apporte des restrictions. Effectivement on a constaté que le taux de l'amylasémie est très souvent augmenté après toute intervention digestive et en particulier de l'étape sus-mésocolique.

PERRYMAN et HOERR l'ont constaté dans 32 % de leurs cas.

MILLBOURN note une élévation des diastases sériques et urinaires 13 fois sur 147 gastrectomies.

DUPUIS cite 13 cas ayant eu une sphinctérotomie chez qui fut étudié l'amylasémie post-opératoire ; quatre fois il a observé le jour même de l'intervention une élévation forte de celle-ci et pourtant l'évolution fut favorable.

MAHAFFEY et HOWARD ont fait une étude identique sur un premier groupe de patients ayant eu une gastrectomie, sur un autre groupe soumis à des opérations majeures extra-abdominales ; un troisième groupe servait de témoins. Chez 49 % de malades du premier groupe, il existait une importante augmentation du taux des amylases. Dans le deuxième groupe, il n'y eut qu'une seule augmentation des amylases. Dans le groupe témoin, l'amylase sérique restait normale. Donc l'amylasémie peut être élevée après intervention biliaire ou gastrique, sans qu'il existe de lésion pancréatique associée.

D'autres auteurs affirment l'avoir trouvée en défaut et n'ont constaté aucune élévation au cours de pancréatites aigües post-opératoires vérifiées.

Mais fréquemment, il faut reconnaître qu'elles n'ont pas été faites au moment opportun.

Selon HOLLENDER, l'amylasémie n'est élevée qu'au début de la maladie et s'abaisse assez rapidement dans les heures qui suivent. Il insiste, en outre, sur le fait "qu'il n'y a pas de parallélisme entre le taux de l'amylasémie et le degré d'atteinte pancréatique". L'amylasémie ne signe pas automatiquement une destruction cellulaire, mais un obstacle à l'écoulement des sécrétions, une inondation de la glande par les enzymes.

De plus, une oligurie avec diminution de l'excrétion de l'enzyme suffit à majorer le taux sanguin de l'amylase. Au total, les mesures doivent être faites au début de la maladie et ce qui serait mieux, de façon régulière, journalière, après une intervention faisant naître des craintes pour le pancréas.

Selon BISMUTH, DUPONT, PERNOD et HEPP, il faut exiger, par ailleurs, des chiffres considérablement augmentés (près de 10 fois la normale) et l'association à cette amylasémie de signes cliniques caractéristiques permettant d'ettayer la pancréatite aigüe : chute de la tension artérielle, état de choc, douleur abdominale, oligurie.

Dans quatre de nos observations, les amylases étaient nettement augmentées, aussi bien dans le sang que dans les urines. Dans l'observation n° 2, le diagnostic était évident radiologiquement.

2. La calcémie

Une autre constante intéressante à étudier sera la calcémie, non pas tant du point de vue diagnostique (car souvent tardive), que surtout du point de vue pronostic.

C'est l'avis de FERRIS et collaborateurs qui pensent qu'une hypocalcémie franche est un élément extrèmement péjoratif.

Selon DUPONT "une calcémie très abaissée (7 mg %) signe un arrêt de mort même si les suites immédiates paraissent favorables". Il n'a, en effet, retrouvé aucune observation avec calcémie fortement abaissée qui ne soit terminée de façon fatale.

LILLJEKVIST va plus loin encore : le taux de calcium sanguin devient pour lui un moyen de diagnostic différentiel entre les pancréatites aigües nécrotiques et les autres pancréatites aigües, l'abaissement du calcium sanguin étant proportionnel à l'étendue de la nécrose pancréatique.

Dans deux de nos cas, la calcémie était abaissée.

3. La glycémie

Les modifications de la glycémie sont aussi très importantes. Mais sa fréquence est variable. En général on observe une hypoglycémie peu marquée : 1,5 g % à parfois 2 g %. Elle peut être associée parfois à une glycosurie. Mais celle-ci semble plus rare, en raison, semble-t-il, d'une augmentation du seuil rénal du glucose. Cette hyperglycémie a surtout son importance quand elle coïncide avec une hyperamylasémie et une hypocalcémie.

4. Le potassium sérique

Le potassium sérique peut être tantôt diminué, tantôt augmenté. Une hypotassémie en général peu prononcée, peut s'observer. Mais elle n'entraîne pas de symptômes cliniques propres. Son origine semble due aux pertes par aspiration qui n'ont pas été suffisamment compensées.

Il peut également exister une hyperkaliémie. Elle est rare mais de pronostic sévère. Elle est due à deux facteurs principaux : une insuffisance rénale et la libération de potassium au niveau des zones de nécrose.

5. Le magnésium

Quand on dose le magnésium sérique, on peut observer une hypomagnésémie. Le magnésium précipite également au niveau des zones de nécrose graisseuse et contribue avec le calcium à la formation de savons.

6. L'urée

L'urée sanguine élevée se rencontre dans 50 à 60 % des cas selon les auteurs. Mais sa valeur diagnostic est faible puisqu'elle se voit dans la grande majorité des complications abdominales post-opératoires et est sans doute en rapport avec des troubles hydro-électriques. Par contre, du point de vue pronostique, beaucoup d'auteurs pensent qu'il faille craindre le pire quand le taux de l'urémie augmente dans des proportions importantes.

7. La lipase

La lipase est responsable de l'apparition des taches de cystostéatonécrose. Le taux de la lipase plasmatique tend à augmenter parallèlement à l'amylasémie, mais avec un certain retard. Mais elle persiste un peu plus longtemps que l'amylasémie.

La lipasémie augmente notamment après obstruction pancréatique. Mais l'hyperlipasémie n'est pas pathognomonique de la nécrose pancréatique. Elle s'observe également dans les affections extra-pancréatiques (occlusions intestinales, hépatiques). D'où son intérêt est plus limité .

8. Autres examens biologiques.

Il est d'autres examens moins spécifiques. Ainsi il pourra apparaître une anémie parfois sévère.

Il existe presque toujours une hyperleucocytose nette. Plus que les valeurs obtenues, ce sont les variations dans le temps qui sont significatives.

Enfin l'examen du sédiment urinaire peut montrer l'existence de cristaux.

C. Signes radiologiques

Les signes radiologiques ne sont pas toujours d'une grande utilité. Le diagnostic de pancréatite aigüe post-opératoire n'est pas un diagnostic radiologique. Aucune image radiologique n'est caractéristique. Mais il existe des signes évocateurs.

En principe, on ne fera que des clichés de l'abdomen sans préparation. On peut y voir soit des signes directs, soit des signes indirects.

Parfois le pancréas nécrosé est directement visible. L'image se résume en une ombre arrondie peu évocatrice devant les premières vertèbres lombaires.

Plus souvent, la nécrose pancréatique se traduit par des signes indirects dus au retentissement de l'affection sur les organes voisins. C'est l'iléus régional réflexe visualisé par des images gazeuses ou hydro-aériques.

Tout au début du drame, elles sont localisées au voisinage du pancréas. Elles intéressent souvent à la fois l'estomac, le bulbe, le colon transverse. D'autres fois, elles se localisent seulement à l'un ou à l'autre de ces organes.

Dans l'estomac, les gaz peuvent s'accumuler au voisinage du cardia et du pylore.

Le duodénum présente parfois une rétention gazeuse des 2ème et 3 ème portions. Il peut exister un petit niveau de genwe superius duodénal.

Les images gazeuses intéressent souvent les premières anses jéjunales qui sont visibles sous formes de segments intestinaux courts, arqués, superposés. Cette aéroiléie segmentaire en arceau, sur la ligne médiane, empiétant légèrement sur la gauche est un excellent signe.

Sur le gros intestin, c'est le colon transverse qui est le plus précocement atteint : sa distension montre une bande gazeuse qui barre transversalement l'abdomen.

Mais rapidement les images gazeuses peuvent se généraliser. Elles correspondent au météorisme abdominal. Les anses grêles sont très dilatées et comprimées les unes sur les autres. C'est ainsi que peuvent apparaître des images des valvules conniventes.

Cependant si tous ces signes radiologiques sont évocateurs, ils ne peuvent pas eux seuls permettre le diagnostic de pancréatite aigüe post-opératoire. Celui-ci reposera donc principalement sur la clinique appuyée par les examens biologiques.

On trouve par ailleurs des images d'épanchement pleural surtout gauche. (observation n° 1)

Enfin, exceptionnellement, on peut obtenir des radiographies avec produit de contraste : ainsi dans l'observation n° 2, une cholangiographie faite à travers le drain de Kehr, a montré l'étalement du liquide d'opacification au niveau de la tête du pancréas.

PANCRÉATITE AIGUË POST-OPÉRATOIRE. RADIOGRAPHIES DE L'ABDOMEN SANS PRÉPARATION ACCUMULATIONS GAZEUSES.

EVOLUTION

L'évolution de la pancréatite aigüe post-opératoire est grave.

La mortalité est assez variable selon les auteurs et selon les critères diagnostiques . LEGER note 12 décès sur 16 cas. COPPEAUX cite 84 % d'issues fatales.

Selon CLERCX et DUPONT qui ont des critères diagnostiques sévères, la mortalité atteint 85 %

Sur 35 cas vérifiés anatomiquement ou au cours d'interventions, que nous avons recueillis dans la littérature, nous avons dénombré 24 morts soit 68 % des cas. Tous avaient été traités aux anti-enzymes.

De nos **5 malades**, 3 sont décédés.

	Nombre de cas traités aux anti-enzymes	%
Guérison	11	32 %
Décès	24	68 %
Total	35	

Mortalité des pancréatites aigües post-opératoires.

Tableau II

La majorité des décès a lieu durant les dix premiers jours. Mais d'autres sont plus tardifs (jusqu'à 3 ou 4 mois).

Sur 23 cas vérifiés, trouvés dans la littérature) les proportions sont les suivantes :

Après 24 heures	:	2
Du 2e au 8e jour	:	7
Du 9e au 20e jour	:	5
Au delà du 20e jour	:	9

Sur nos trois décès, trois sont morts en moins d'une semaine.

L'évolution terminale est très variable. Elle peut se faire dans l'insuffisance rénale, la septicemie, l'insuffisance hépatique, les hémorragies digestives.

Les complications les plus fréquemment retrouvées sont les collections suppurées, les hémorragies, les fistules.

Sur vingt cas, vérifiés, trouvés dans la littérature, nous avons trouvé :

Hémorragies	:	8
Fistules	:	4
Collections supurées	:	8

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'Etude anatomo-pathologique de la pancréatique aigüe post-opératoire est complexe. Les lésions microscopiques et histologiques se présentent sous des aspects variables liés au degré d'évolution de la lésion et à son intensité.

Nous étudierons la forme nécrotico-hémorragique qui est la forme la plus fréquemment retrouvée aussi bien lors de la réintervention que de l'autopsie. : 35 cas de forme nécrotico-hémorragique contre 1 forme oedémateuse par 36 observations de pancréatiques aigües post-opératoires recueillis dans la littérature.

La pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique est initialement strictement localisée à la glande, mais très rapidement les lésions débordent celle-ci pour s'étendre à la séreuse et aux viscères de l'abdomen et même au délà.

Nous verrons ainsi :

- les lésions pancréatiques
- les lésions extra-pancréatiques

A. - Les lésions pancréatiques

Macroscopiquement, le pancréas apparaît soit simplement tuméfié, parsemé de taches hémorragiques, plus ou moins nombreuses, soit encore énorme, engainé par une nappe hémorragique confluente, réalisant alors l'aspect d'un "hématome" remplissant toute l'arrière cavité des épiploons.

A la coupe on distingue trois types de lésions :

- les lobules pancréatiques nécrosés de teinte grisâtre
- la partie hémorragiques rougeâtre
- la cyto-stéatonécrose d'aspect jaunâtre

1. - La nécrose des lobules pancréatiques

Cette nécrose des lobules pancréatiques se voit facilement dans les stades de début de la pancréatite aigüe et dans certains cas où elle reste la lésion prédominante.

Cependant dans la majorité des cas, elle est masquée par l'hémorragie qui s'y diffuse.

Histologiquement, il s'agit de lésions brutales du type de la nécrose par coagulation avec modifications et vitrification des cellules.

Secondairement, survient une lyse de toutes les cellules nécrosés et on ne retrouve alors qu'un magmas de débris cytoplasmiques parsemés de rares restes nucléaires.

2.- Les hémorragies

L'hémorragie peut être parcellaire par foyers multiples à limites très diffuses, intriquées avec les lésions de nécrose.

Parfois elle devient prédominante avec confluence des foyers disséminés en une vaste nappe cruorique, masquant alors toutes les autres lésions.

Les zones d'infiltrats hémorragiques se développent à partir des cloisons interstitielles. A ce niveau les vaisseaux peuvent même complètement disparaître par digestion de leur paroi.

A ces trois lésions fondamentales, réalisant le tableau anatomique de la pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique, il faut ajouter des lésions contingentes constituées surtout par des thromboses vasculaires et une réaction inflammatoire.

3.- La cyto-stéatonécrose

La nécrose du tissus adipeux est due à un processus de digestion enzymatique par la lipase.

Macroscopiquement, la cyto-stéatonécrose apparaît dans le pancréas sous forme de tâches généralement petites, beaucoup moins étendues que la nécrose des lobules et surtout de l'hémorragie.

Leur couleur est d'un jaune clair opaque, limité au début de leur évolution par un liseré hémorragique net. Le nombre de ces lésions de nécrose est variable.

Histologiquement, l'atteinte de la membrane cellulaire des adipocytes semble très précoce et aboutit à la mise en liberté des graisses qui confluent en nappes irrégulières. Il s'agit d'un processus de saponification des graisses neutres transformant celles-ci en savon calcaire insoluble.

4. - Les lésions contingentes

a) les thromboses vasculaires

De nombreux petits vaisseaux, en particulier les veines siègeant soit à l'intérieur des zones nécrotiques, soit à leur proximité, sont thrombosés.

Ce processus thrombosique peut s'étendre dans certains cas à des veines de gros calibre. Les thromboses artérielles sont beaucoup moins fréquentes.

Ces oblitérations vasculaires sont manifestement secondaires.

b) l'infiltrat leucocytaire

Le processus nécrotique initial est suivi d'une infiltration leucocytaire à polynucléaires, relativement discrète à la périphérie des lésions. Elle ne deviendra que très importante en cas de surinfection tardive.

c) l'état des voies excrétrices du pancréas

Elles sont rarement dilatées. Parfois on peut trouver une lésion du canal de Santorini ou du canal de Wirsung.

B.- Types anatomique de la pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique

Selon le groupement des lésions fondamentales, selon leur extension dans la glande, nous pouvons distinguer différents types anatomiques

- Les pancréatites nécrotico-hémorragiques circonscrites
  - à lésion isolée
  - à lésions multiples mais régionales généralement de petite taille.
  - à lésions multiples mais disséminées dans l'ensemble de la glande.

- Les pancréatites nécrotico-hémorragiques diffuses
  - à forme régionale à limites floues
  - à forme totale

C.- Les lésions extra-pancréatiques

1. - La cavité péritonéale

Il n'est pas exceptionnel que l'attention du chirurgien ou du pathologiste soit attirée, dès l'ouverture de la cavité abdominale par une congestion diffuse du péritoine viscéral.

Il existe de plus, assez fréquemment un épanchement intre-péritonéal d'un liquide souvent sanguinolent.

Au cours de l'évolution de la pancréatite aigüe, on assiste à l'extension des lésions.

2.- l'extension loco-régionale des lésions fondamentales

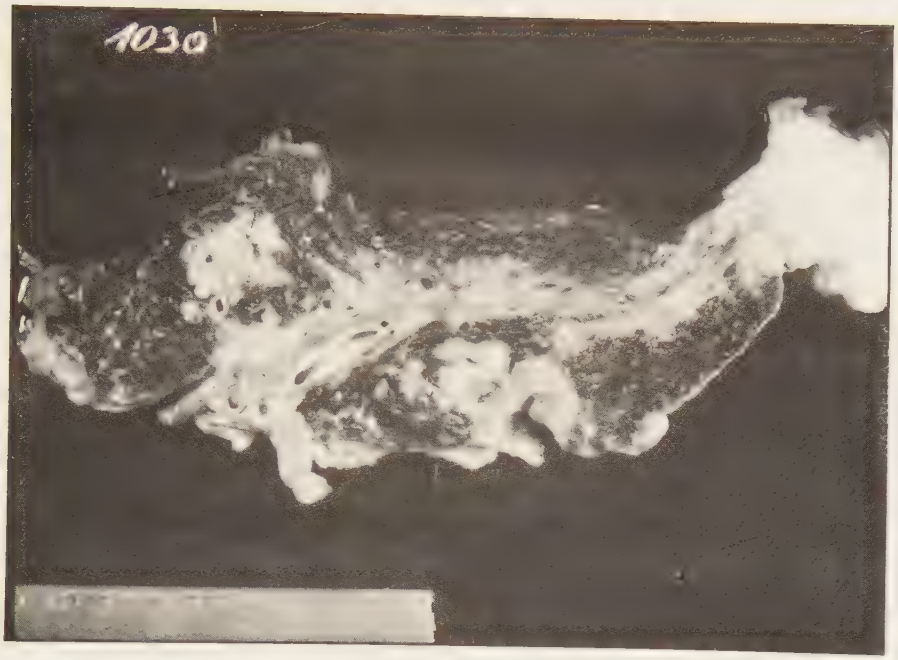
a) sur le péritoine vont apparaître des taches de cyto-stéatonécrose : les classiques "taches de bougie". Elles sont fréquente sur le mésocolon transverse, le mésentère, la grand épiplon, le ligament suspenseur du foie. Parfois les lésions sont diffuses.

b) dans la graisse sous-péritonéale profonde

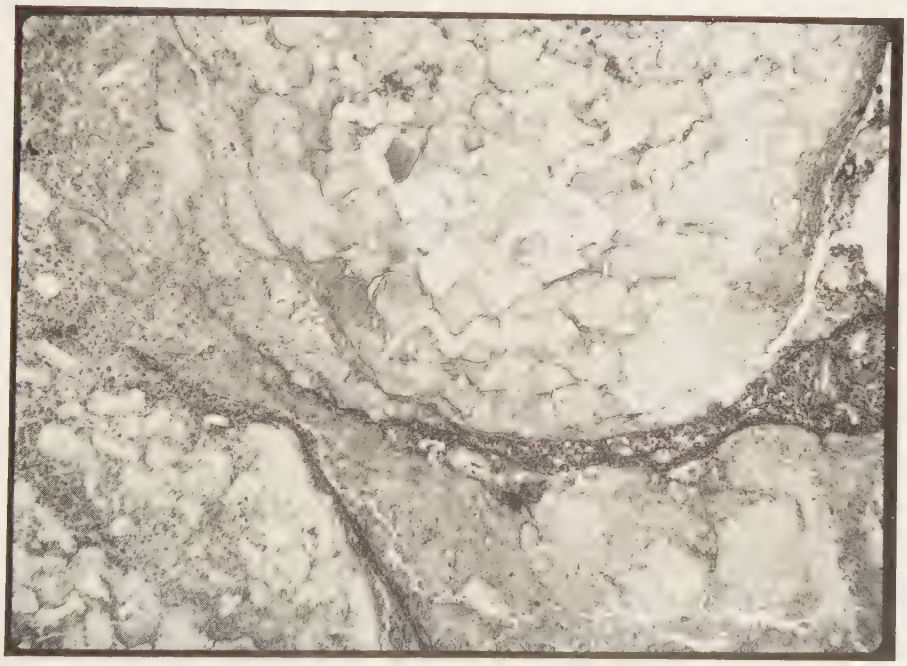
c) dans les viscères abdominaux
On peut trouver des foyers de nécrose protéolytique dans le foie ou les reins. L'estomac et le duodénum peuvent présenter des diffusions hémorragiques.

3.- La généralisation des lésions de nécrose

La dissémination à distance de la cavité abdominale est beaucoup plus exceptionnelle.



PANCRÉATITE AIGUÊ NÉCROTICO-HÉMORRAGIQUE



NÉCROSE DE TYPE ENZYMATIQUE ASSOCIÉE À DES NAPPES HÉMORRAGIQUES

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

Les pancréatites aigües post-opératoires peuvent s'observer à la suite de différentes interventions. Quoiqu'il en soit, ce sont surtout les interventions au niveau de la partie haute de l'abdomen qui s'en partage la responsabilité : en particulier, elles apparaissent après la chirurgie des voies biliaires et la gastro-duodénale.

La fréquence :

La fréquence des pancréatites post-opératoires est difficilement appréciable ; en effet, elle est variable suivant les critères avancés : cliniques, biologiques ou anatomiques. L'amylasurie ou l'amylasémie peuvent être augmentées après certaines interventions biliaires ou gastriques, sans qu'il existe pour autant une pancréatite aigüe associée.

Ainsi FRUHLING et OPPERMANN ont observé sur 8000 autopsies 105 pancréatites aigües dont 15 consécutives à une intervention ou post-traumatiques.

Sur 377 pancréatites aigües, HOWARD, JORDAN et WOWLES ont compté 24 post-opératoires.

VAYRE et HUREAU ont colligé 37 observations de malades opérés au cours de ces dernières années à l'occasion d'un syndrome pancréatite aigu, dont deux sont des pancréatites aigües post-opératoires certaines.

AUTEURS	P.A.	PAPO
FRUHLING) OPPERMANN ( )	105	15
HOWARD) JORDAN ( ) WOWLES (	377	24
WAYRES) HUREAU ( )	37	2
	519	41

Fréquence des pancréatites aigües post-opératoires par rapport aux pancréatites aigües primitives

Tableau III

La répartition d'après le sexeet l'âge :

D'après COPPEAUX, c'est le sexe masculin qui est le plus fréquemment atteint : 72 % des observations figurant dans sa thèse. Sur les 54 observations que nous avons recueillies dans la littérature, nous ne trouvons que 20 hommes.

Survenant à tout âge, l'âge moyen des pancréatites aigües post-opératoires correspond cependant selon la plupart des auteurs à celui des troubles ayant motivé les interventions suivies de cette complication.

Pour COPPEAUX, il se situe entre 41 et 60 ans. Parmi les cas que nous avons recueillis dans la littérature, l'âge moyen oscille autour de 55 ans.

Nous allons voir successivement les pancréatites après l'intervention sur les voies biliaires, après interventions gastro-duodénales, après interventions pancréatiques et enfin après interventions variées.

1. Les pancréatites aigües après intervention sur les voies biliaires.

Les pancréatites aigües au décours de la chirurgie sur les voies biliaires, ont été le plus souvent mises en vedette ces dernières années.

FRIEDEN en a observé 6 sur un total de 22 pancréatites aigües post-opératoires.

COPPEAUX, dans sa thèse, a rassemblé 50 pancréatites aigües post-opératoires, dont 19 sont survenues après intervention sur les voies biliaires : 5 après cholecystectomie et cholédocotomie ou drain de Kehr, 23 après cholecyste et drain transpapillaire ou sphinctéroplastie ou duodénotomie.

CHTCHERBAKOVA sur 71 pancréatites aigües post-opératoires en trouve 9. Sur un total de 166 cas recueillis dans la littérature, nous en avons dénombré 40, ce qui correspond à un taux de 24 %. (TableauIV)

AUTEURS	Total des P.A.P.O.	P.A.P.O. après interventions sur les v. biliaires
FRIEDEN	22	6
HASCHE cités		
FERRIS et par	9	2
collaborateurs CAMATTE	9	3
COPPEAUX	50	19
MAURER	5	1
CHTCHERBAKOVA	71	9
	166	40

Pancréatites aigües post-opératoires après intervention sur les voies biliaires.
Fréquence par rapport au total des P.A.P.O. = 24 %

Tableau IV

La fréquence des pancréatites aigües post-opératoires pour l'ensemble des interventions sur les voies biliaires est diversement appréciée.

BERNHARDT, sur 6.674 interventions, en a découvert 24 en 1938.

Plus récemment CHAMPEAU, sur 3000 opérations environ, en trouve 7.

ARIANOFF en cite 2 sur 1811.

Nous avons rassemblé 22.478 interventions biliaires de toutes sortes, sur lesquelles il y a eu 82 pancréatites aigües post-opératoires, ce qui correspond à une fréquence de 0,3 % (Tableau V).

AUTEURS		Interventions sur les voies biliaires	P.A.P.O.
POPPER 1938	cités par HASCHE	50	5
BERNHARDT 1938		6674	24
BARAVELLE 1946		400	21
LA CHARITE 1953		350	1
BROWN 1954	cités par CAMAITE	104	2
VIER 1956		411	2
SOUPAULT		800	3
MAURER 1959	environ	1032	1
CHAMPEAU 1962		3000	7
COUNIOT 1962		791	5
POLLEUX - MICHON - VANETT 1962		180	5
DUPUIS 1963		431	6
HEPP 1963		400	8
LATASTE - VAYRE - GIULI 1964		576	3
KOURIAS 1964		2713	7
FARAH 1965		273	5
DEL VALLE et coll. 1965		974 708	3 8
GRIMOUD et coll. 1965		100	1
ARIANOFF 1965		1811	2
ALIVISATOS 1965		275	1
GUIGNOUX		405	1
		22.478	82

Fréquence des P.A.P.O. après intervention sur les voies biliaires :

0,3 %

D'après HOLLENDER et de nombreux auteurs, deux facteurs surtout favorisent cette redoutable complication : le drainage transpapillaire et la sphinctérotomie oddienne.
Donc si les pancréatites aigües post-opératoires sont rares après simple cholécystectomie et cholédocotomie, le danger est cependant considérablement augmenté, quand on y ajoute une exploration cholédocienne, surtout si celle-ci est laborieuse : ainsi le pourcentage des pancréatites aigües post-opératoires est augmenté après drain transpapillaire qui obstrue la partie terminale du canal de WIRSUNG. L'absence du canal de SANTORINI en dérivation sur le canal de WIRSUNG favoriserait le déclenchement de la pancréatite aigüe.

Le deuxième facteur favorisant est la sphinctérotomie qui semble fournir le plus fort contingent de ces complications.

A l'exception de HOLLENDER qui sur une série de 36 sphinctérotomie n'a pas eu de pancréatite post-opératoire et de GOINARD qui sur 200 sphinctérotomies et sphinctéroplasties, n'en a observé aucune, la plupart des auteurs citent des pourcentages allant de 1,5 à 6 ou même 10 % suivant les appréciations.

Ainsi ROUX et RETTORI sur 47 sphinctérotomies ont eu 3 pancréatites aigües post-opératoires à déplorer ;
SALEMBIER sur 138 en a découvert 9 ;
DUPUIS en cite 6 sur 57.

Par contre sur 128 sphinctérotomies, MOUCHET n'a découvert que 3 de ces complications.

BISMUTH, DUPONT, PERNOD, HEPP, ont rassemblé dans la littérature 2.550 sphinctérotomies parmi lesquelles ils ont dénombré 48 pancréatites aigües post-opératoires toutes vérifiées soit lors d'une réintervention, soit d'une autopsie.

De nos 1.927 cas recueillis dans la littérature, qui furent suivis 72 fois de cette complication, il ressort un taux de l'ordre de 3,7 % (tableau VI).

AUTEURS	Sphincté-rotomies	P.A.P.O.
ROUX - RETTORI 1961 cité par SARLES	47	3
COUNIOT 1962	106	5
POILLEUX et coll.	24	5
MOUDART - MICHON) cités	34	2
OLIVIER - RETTORI - LOISON (par POILLEUX	84	6
MOUCHET) et coll.	128	3
DUPUIS 1963	57	6
LATASTE - VAYRE - GIULI 1964	89	3
FARAH 1965	143	5
VAYRE - HUREAU 1965	110	2
DEL VALLE et coll. 1965	94	3
	80	8
GRIMOUD et coll. 1965	21	1
ARIANOFF 1965	244	2
ALIVISATOS 1965	16	1
SALEMBIER 1965	138	9
BISMUTH - DUPONT - PERNOD - HEPP 1966	396	8
MIGUET	15	1
GUILLEMIN - HUTINEL	42	2
GUIGNOUX	59	1
	1927	72

Fréquence des P.A.P.O. après sphinctérotomie : 3,7 %

Tableau VI

2. Les pancréatites aigües après chirurgie gastrique

Plus fréquentes par rapport à l'ensemble des pancréatites aigües post-opératoires, sont celles survenant au décours des interventions gastriques. Dans la statistique de SCHIEDEN et SEBENING sur 145 cas, 91 étaient secondaires à une intervention gastrique.

Pour 22 pancréatites post-opératoires, FIEDEN en trouve 9 après chirurgie gastrique.

Parmi les interventions de CHTCHERBAKOVA sur 71 cas, 52 étaient consécutives à des interventions gastriques ; plus particulièrement, elles survenaient après gastrectomie pour cancer.

LOPPEAUX, dans sa thèse a recueilli sur 50 cas, 18 dans le décours de la chirurgie gastrique, 2 après ulcère gastrique, 1 après diverticule duodénal.

Parmi 355 pancréatites post-opératoires que nous avons rassemblées dans la littérature, 216 étaient imputables à la chirurgie gastro-duodénale, soit 60 % des cas (tableau VII).

AUTEURS	Total des P.A.P.O.	P.A.P.O. après interventions gastriques
SCHMIEDEN et SEBENING cités par HASCHE cités par HOWARD et collaborateurs cités par CAMATTE	148	91
	8	6
	24	13
COPPEAUX	50	25
G. MAURER	8	4
CHTCHERBAKOVA	71	52
BOLES	30	13
FRIEDEN	22	9
	355	216

Pancréatites aigües post-opératoires après interventions gastriques

Fréquence par rapport au total des P.A.P.O.

Tableau VII

Lorsque l'on cherche le nombre de pancréatites aigües post-opératoires par rapport à l'ensemble des interventions gastriques, on arrive à des résultats variables selon les auteurs.

Ainsi MILLBOURN, d'après une statistique de HASCHE a diagnostiqué 13 pancréatites aigües survenues dans les suites de 147 opérations gastriques.

Au contraire, COUNIOT n'en a découvert que 9 sur 2.600 résections gastriques réalisées entre 1945 et 1963.

Sur les 22.864 interventions gastro-duodénales que nous avons recueillies dans la bibliographie provenant d'états récapitulatifs s'échelonnant de 1933 à 1963, nous avons compté 168 pancréatites aigües post-opératoires, ce qui correspond à un taux de 0,7 % (tableau VIII).

AUTEURS		Interventions gastriques	P.A.P.O.
EUREN 1933	cités par TON THAT TUNG	616	9
HOC DAC DI et coll. 1944		780	1
HUBER 1949		2993	2
NOYES LITHGOW 1954		84	2
HASCHE 1957		560	7
SIMONS 1957		346	2
MILLBOURN 1949	cités par HASCHE	147	13
NORINGER - SJOELIN 1953		859	4
LA CHARITE 1953		560	7
NIKLOVA 1953		434	1
ROZKOW 1954		393	9
TOMPSON-STEWART 1954		399	2
HAFFNER - RAMSEY	cités par CAMATTE	176	4
BURTON et coll.		1689	12
WALLENSTEN		348	5
Billroth II		1769	120
Billroth I		605	0
G. MAURER 1959	cités par BERNARD	674	4
KIRBY et coll.		110	14
RAKER BARLETT		134	9
COUNIOT POILLEUX	cités par COUNIOT-POILLEUX	2600	9
SAIDI DONALDSON		3018	24
PENDOWER		1881	4
		22.864	168

Fréquence des pancréatites aigües post-opératoires après interventions gastriques : 0,7 %

Tableau VIII

Il faut ajouter que les pancréatites aigües post-opératoires sont plus fréquentes après certains types d'interventions gastriques : la preuve en est la statistique de WALLENSTEN citée par CAMATTE ; sur 1.769 résections gastriques type BILLROTH II, il a observé 12 pancréatites aigües, alors qu'après 605 BILLROTH I, il n'y a pas eu une seule de ces complications. Ces chiffres confirment l'opinion de HOWARD et JORDAN qui affirment que cette maladie survient plus fréquemment après des opérations pour ulcère duodénal que pour ulcère gastrique ou tumeur.

Signalons aussi les cas survenant après simple gastro-entérostomie, dans les obstructions ou stases de l'anse afférente.

3. Les pancréatites aigües faisant suite à des interventions pancréatiques.

Si les pancréatites aigües post-opératoires surviennent dans la majorité des cas après chirurgie gastro-duodénale ou des voies biliaires, il n'en demeure pas moins que tout type d'opération intéressant le pancréas peut leur donner naissance.

Ainsi HOLLENDER pense qu'on oublie trop souvent que tout acte chirurgical même minime, comporte le risque de voir apparaître cette complication et notamment la biopsie.

Il cite : DUBARD qui relève sur 115 biopsies au bistouri, deux poussées résolutives de pancréatites aigües nécrotico-hémorragiques.

FRIEDEN en cite 1 cas, ainsi que FERRIS et collaborateurs.

DUPONT a observé 3 cas de ces complications après pancréatectomie, sur le moignon restant.

Enfin il faut citer la Wirsungographie qui présente des risques de poussées de pancréatite. Bien que la preuve de la causalité entre la Wirsungographie et l'accident observé ne soit pas toujours facile à faire, JOYEUX et COLIN ont observé deux cas formels de pancréatite

aigüe nécrotique à la suite de cet examen. Ces auteurs pensent que les canaux de WIRSUNG en rétention deviennent dangereux après l'effraction de la ponction, si fine soit-elle, et sont persuadés qu'il faut s'abstenir de ponctionner ces canaux "trop faciles" parce qu'ils présentent des distensions palpables.

INTERVENTIONS	AUTEURS	Nombre de P.A.
Biopsie au bistouri	DUBARD	2
	FRIEDEN	1
	FERRIS et coll.	1
Pancréatectomie subtotale	DUPONT	3
Wirsungographie	JOYEUX - COLIN	2
Interventions sur le pancréas suivies de pancréatites aigües		

Tableau IX

6. Les pancréatites aigües survenant pendant la grossesse ou après l'accouchement

Des pancréatites aigües post-opératoires, il faut rapprocher les pancréatites aigües survenant pendant la grossesse ou après l'accouchement. Ces cas de pancréatites aigües ont été décrits il y a fort longtemps.

En 1951, LANGMADE et EDMONDSON ont étudié 53 cas. La pancréatite est survenue 19 fois chez des primipares. Dans 73 % des cas, elle est survenue dans les 6 semaines après l'accouchement. La lithiase biliaire a pu être incriminée. Mais en fait, elle est beaucoup moins fréquente que dans les pancréatites classiques.

Certains auteurs pensent que l'utérus gravide comprime les canaux pancréatiques.

Cependant il semble plus logique d'incriminer des facteurs enzymatiques ou hormonaux.

En fait la pancréatite aigüe survenant pendant ou après la grossesse est peu fréquente. Il pourrait s'agir d'une simple coïncidence.

5. Les pancréatites aigües après d'autres interventions

Des interventions très variées, ont été suivies de poussées de pancréatite aigüe. Dans le tableau n° X emprunté en grande partie à HOLLENDER, on trouvera les différents type d'opération s'étant compliquées de pancréatites aigües, dont certaines étaient situées à très grande distance de la glande : splénectomie, néphrectomie, simple appendicectomie, comme thyroïdectomie, prostatectomie, opération neurochirurgicale ou intervention sur les parathyroïdes, traumatisme crânien et même après transplantation rénale. Et cette énumération n'est pas limitive.

Toutefois, en dehors des prostatectomies et des interventions sur les parathyroïdes, où un facteur soit enzymatique, soit endocrinien par l'intermédiaire du calcium, a été avancé, il y a lieu de suspecter l'existence d'une simple coïncidence.

Types d'opérations	AUTEURS	
olónectomie	Boles - Baranofski - Schmieden - - - - - -	Statistique citée par HOLLENDER (2) ADLOFF
éphrectomie	Young	
nyroïdectomie	Gogol - Morris	
ppendicectomie	Dunphy	
erniotomie	Frieden	
ecostomie	Frieden	
lostomie	Frieden	
rostatectomie	Frieden - Renner - Vier - Ferris - Wilkey	
ésarienne	Dunphy	
mbolectomie fémorale	Mac - Kenzie	
fûlures	Rich	
ractures	Dunphy	
. neuro-chirurgicale	Dunphy	
raum. crânien	Gelin	
ortographie	Robinson - Cicantelli - - - - - - - - - - -	
astoïdectomie	Ferris et coll. - - - - - - - - - - - - - -	
esection endoscopique d'une tumeur vésicale	Ferris et Coll.	cités par BERNARD (3)
urrénalectomie pour ypertension artérielle	Leriche - - - - - - - - - - - - - - - - - -	
iopsies pancréatiques	Dubard - Soupault - - - - - - - - - - - -	cités par HOLLENDER (4)
xamens radiologiques per-opératoires du canal de irsung	Hollender - Adloff (2) Joyeux - Colin (29)	
écortication pleuro-ulmonaire	Weiss - Hollender - Adloff (28)	
ransplantation rénale	Tinet	
ancréatectomie	Champeau - Bruchon (30) Edelmann (31)	
nterventions sur les arathyroïdes		

Différents type d'opérations s'étant compliquées d'une P.A.H.

Tableau X

LA PATHOGENIE

Avant d'aborder ce sujet, il convient de préciser certains détails anatomiques.

Tout d'abord le pancréas présente des rapports intimes avec des organes sur lesquels on intervient très couramment et dont les interventions sont très fréquemment suivies de pancréatites aigües post-opératoires : duodénum, estomac, cholédoque, ampoule de VATER.

Cette glande comprend deux voies excrétices. Les canaux de WIRSUNG et de SANTORINI qui peuvent varier dans leurs rapports : dans un certain nombre de cas, le canal de SANTORINI peut être le canal principal et le canal de WIRSUNG peut être absent.

Le pancréas possède, par ailleurs, une importante vascularisation qui explique en partie le rôle joué par la vaso-motricité dans certaines pancréatites. En outre, il existe une vaste innervation sympathique et para-sympathique, en relation étroite avec le plexus coeliaque.

Enfin, les voies biliaires et pancréatiques, le diamètre de cette dernière étant réduit, comportent un appareil sphinctérien commun et confluent à angle aigu.

Nous allons étudier les différents facteurs pouvant intervenir dans le déclenchement des pancréatites aigües post-opératoires.

On peut essayer de les classer en :

- traumatismes directs du parenchyme glandulaire,
- traumatismes des canaux excréteurs du pancréas,
- traumatismes de la vascularisation de la glande,
- facteurs non liés à un traumatisme de la glande.

1. Traumatisme opératoire direct

Un fait est certain : dans la majorité des interventions exécutées sur l'étage sus-mésocolique, il existe un traumatisme opératoire direct de la glande.

Parmi ces blessures accidentelles, les plus fréquentes s'observent dans la chirurgie gastro-duodénale et celle des voies biliaires.

a) après chirurgie gastro-duodénale

En effet, il survient une pancréatite aigüe post-opératoire dans 0,7 % des cas après interventions gastro-duodénales et dans 3,7 % des cas après sphinctérotomies.

Le traumatisme se conçoit assez aisément quand on sait la fréquence des gastrectomies pour ulcères perforés ou adhérents du pancréas : COPPEAUX dans sa statistique, en a trouvé 13 fois sur 18 cas colligés.

HOWARD, JORDAN et WOWLES qui ont étudié le rôle des diverses interventions gastriques, ont noté que sur 93 pancréatites aigües après interventions gastriques, il y avait 53 ulcères duodénaux pour 15 gastriques.

Chez WALLENSTEN, sur 8 cas, il s'agissait de 3 ulcères duodénaux pénétrant dans le pancréas.

ROSKOW admet que sur 393 interventions gastriques, il y a eu 18 fois des lésions du pancréas et sur ces 18 fois il y a eu 10 pancréatites aigües.

SCHMIEDEN et SEBENING signalent 20 cas de pancréatites aigües dans les suites d'excisions d'ulcères. Les lésions mécaniques du parenchyme glandulaire peuvent ainsi être provoquées lors d'excisions d'un ulcère pénétrant dans le pancréas, lors d'un clivage difficile de brides, du clivage du duodénum ou même à la suite de traumatismes minimes comme un tiraillement ou la manipulation de la glande.

TON THAT TUNG et collaborateurs ont observé sur 10 pancréatites aigües à la suite d'interventions, 7 cas après traumatisme de la glande. Dans 5 cas il s'agissait d'un traumatisme pur, dans 2 cas il était associé à une faute de technique lors de la fermeture du moignon duodénal.

Dans les gastrectomies pour cancer il y a également de grands risques de lésions du pancréas. (CHTCHERBAKOVA - HOWARD) .

b) Après chirurgie des voies biliaires

De même les opérations sur la voie biliaire principale sont souvent grevées de traumatismes directs de cette glande. Ainsi au cours des interventions complexes sur le cholédoque, on a recours à une exploration instrumentale ; de nombreux auteurs signalent dans leurs observations des fausses routes au cours desquelles le pancréas a pu être blessé accidentellement (POILLEUX - MICHON - VANETTI - DUPONT).

c) Après intervention sur le pancréas

Si pendant les interventions sur des organes du voisinage du pancréas on peut observer des blessures de cette glande, à plus forte raison pourra-t-on en voir pendant celles qui ont lieu directement sur elle.

BURTON a observé une pancréatite aigüe post-opératoire à la suite d'une électrocoagulation de la tête du pancréas. L'usage du bistouri électrique a été souvent mis en cause.

Les biopsies pancréatiques donnent également à chaque fois lieu à des lésions de la glande. Beaucoup d'auteurs rapportent des exemples de pancréatite aigüe après cet examen. FRIEDEN en signale un cas sur 3 pancréatites dans les suites d'une intervention FERMIS et collaborateurs en citent 1 cas sur 9 pancréatites aigües post-opératoires. DUBARD relève dans sa thèse sur 115 biopsies au bistouri, 2 poussées résolutives de pancréatites aigües nécrotico-hémorragiques. SOUPAULT fait également mention d'une pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique après biopsie pancréatique au bistouri.

Selon HOLLENDER, la pancréatite aigüe est une des complications les plus fréquentes au cours des biopsies du pancréas, après les fistules, les hémorragies, les pseudo-kystes et les abcès pancréatiques ou péri-pancréatiques.

Autres traumatismes directs de la glande, sont les pancréatectomies subtotales. Ainsi CHAMPEAU et BRUCHON ont révélé à l'Académie de Chirgie un cas de pancréatique aigüe nécrosante du pancréas restant après duodénum-pancréatectomie céphalique pour récidive locale d'ampullome vatérien ; la nécrose pancréatique avait provoqué la désunion de l'anastomose pancréatico-jéjunale. Au cours de cette même séance, EDELMANN a rapporté un cas analogue : une pancréatite aigüe hémorragique sur le moignon glandulaire restant après duodéno-pancréatectomie céphalique pour tumeur duodéno-pancréatique. De nombreux auteurs ont également observé des pancréatites aigües post-opératoires après chirurgie du pancréas : FREY et BEAL - SHABANOV - FRIEDEN.

2. Facteur canalaire

Il existe un deuxième facteur important qui puisse expliquer certaines pancréatites aigües post-opératoires : Le facteur canalaire. Généralement il y aura une obstruction partielle ou totale des voies excrétrices du pancréas, provoquant une hypertension canalaire. Celle-ci peut exister à la suite des différentes circonstances. Il suffit d'un simple oedème après des manipulations laborieuses au niveau de la papille. Si l'on se souvient que le diamètre de la partie terminale du Wirsung mesure moins d'un milimètre, on conçoit qu'un oedème même discret puisse obstruer complètement ce canal (HOLLENDER).

De même, quand le canal pancréatique s'abouche directement dans le duodénum, un oedème ou une inflammation de la muqueuse duodénale peut le boucher (FERRIS et collaborateurs).

A la suite de manipulations et de traumatismes du pancréas, il peut également survenir un oedème ou un hématome glandulaire qui puisse obstruer les canalicules pancréatiques créant une hyperpression.

D'autres auteurs insistent sur la possibilité d'un spasme du sphincter d'Oddi et de la musculature duodénale environnante susceptible de gêner l'écoulement du suc pancréatique (ARCHIBALD, DOUBILET). Un tel spasme ne nécessite pas un traumatisme important et peut être déclenché par de simples manipulations. Un fait plaide en faveur de ce facteur spastique après chirurgie du bas cholédoque, c'est la grande quantité de bile fréquemment dérivée par le drain de Kehr au cours des 48 à 72 h post-opératoires, spasme qui cède progressivement et qui permette à la bile de s'écouler plus librement ver le duodénum.

Parmi les causes d'hypertension, on a également incriminé une obstructionmécanique du Wirsung. Elle peut être provoquée de différentes manières. On peut voir un véritable écrasement de la partie terminale du Wirsung par un drain transpapillaire (SMITH) ; 30 % des cas de pancréatites aigües post-opératoires de COPPEAUX sont survenues à la suite de cette sorte de drainage.

Les lésions opératoires directes du canal de Wirsung ou de Santorini sont susceptibles d'être incriminées. Rappelons que le canal de Santorini s'abouche dans le du odénum environ 3 cm plus près du pylore que l'ampoule de Vater et représente le seul canal excréteur chez 10 % des individus. La ligature d'un canal de Santorini communiquant avec le canal de Wirsung n'aura aucune conséquence sur l'excrétion pancréatique.

Par contre, il n'en est plus de même lorsqu'il représente le canal principal ou unique. Sa ligature va entraîner une hyperpression intra-glandulaire avec possibilité de pancréatite aigüe. Le canal de Santorini peut être sujet à des blessures ou à des ligatures au cours des résections gastriques, SCHMIEDEN et SEBENING trouvèrent que 11 sur 90 cas de pancréatites aigües après intervention gastrique étaient dues à une ligature du canal de Santorini. HOWARD et WOWLES sur 14 pancréatites aigües post-opératoires en signalent 3 après traumatisme péropératoire des canaux pancréatiques. TON THAT TUNG a découvert que sur 10 pancréatites aigües post-opératoires, 1 était due à une lésion du canal excréteur du pancréas. MIGUET a rapporté un cas de pancréatite aigüe dans les suites d'une sphinctérotomie où le Wirsung a été pris par mégarde dans la suture de sphinctéroplastie.

Les risques d'hyperpression intra-canalaire sont également plus élevés chez les sujets âgés, car l'on sait que leur système canalaire pancréatique devient tortueux, irrégulier et partiellement obstrué.

3. Le facteur vasculaire

Un autre facteur auquel on impute le déclenchement des pancréatites aigües post-opératoires, est le facteur vasculaire. Il s'agit d'une ischémie parfois seulement transitoire liée le plus souvent à une ligature artérielle, mais imputée dans certains cas à une thrombose artérielle ou veineuse, à un spasme, à de la stase veineuse.

a) ligature et atteinte d'un vaisseau pancréatique

SCHMIEDEN et SEBENING, sur leurs 145 cas d'atteinte pancréatique post-opératoire, en mettent 8 au compte de la ligature des vaisseaux pancréatiques. MILLBOURN et DUNPHY, au cours de leurs études de la vascularisation de la tête du pancréas, ont été conduit à envisager une ischémie localisée de la glande pancréatique par ligature comme étant le facteur important dans le déclenchement d'une pancréatite aigüe post-opératoire.

DUNPHY et collaborateurs montrèrent que l'artère pancréatico-duodénale postérieure pouvait assez facilement être blessée au cours des gastrectomies pour ulcère duodénal.

Pour appuyer la thèse de l'ischémie après traumatisme d'une artère pancréatique, TON THAT TUNG et collaborateurs citent les pancréatites aigües post-opératoires avec ischémie de la glande se produisant, lorsqu'il existe concommitamment des anomalies de la vascularisation du pancréas : par exemple, quand il manque une artère nourricière. Ils attachent aussi une certaine importance à l'arrêt du flux sanguin dans les petites artères lors de l'hémostase après gastrectomie pour excision d'un ulcère pénétrant dans le pancréas.

b) spasme artériel

D'autres auteurs, tels que KNAPE, SAUERBRUCH et NORDMANN pensent qu'il existe d'abord un spasme artériel.

c) thrombose

Autre hypothèse pour expliquer cette ischémie, ce sont les thromboses. BUNGE et GULEKE provoquèrent des pancréatites aigües chez des animaux en injectant des substances thrombosantes. THAL, THAMATHITHAYA et EGNER ont produit régulièrement des pancréatites aigües par injection de B. escheriacoli. ASANG et MITTERMEYER ont observé dans 7 cas de pancréatites aigües, une angiété terminale et thrombosante et sténosante. La thrombose extensive de la veine splénique pourrait

expliquer certains cas de nécrose pancréatique localisée à la queue. On peut également incriminer un facteur vasculaire casuel quand la pancréatique aigüe survient à la suite d'une intervention à distance du pancréas : par exemple une thrombose veineuse régionale. C'est à des thrombipancréatiques que l'on a attribué certaines pancréatites aigües succédant à des resections prostatiques par voie endoscopique. Quant aux ischémies transitoires, elles relèvent de la chute de la tension artérielle (FRIEDEN), d'une spoliation sanguine, d'une compression par hématomes, d'un oedème réactionnel.

4. Facteurs non liés à un traumatisme du pancréas.

a) réflexe névro-capillaire

Parmi les facteurs qui ne sont pas liés à un traumatisme du pancréas, il faut d'abord citer ceux agissant par mécanisme réflexe neuro-capillaire. Selon HOLLENDER le réflexe neuro-capillaire provoque une vaso-constriction suivie d'une vasodilatation avec hémorragie focale dans les espaces péri-acineux.

Selon BERNARD, il ya aggression des fibres sympathiques : la gastro-duodénectomie nécessite la section de nombreux filets du plexus solaire ; elle réalise chez l'homme les expériences de DURANTE et REILLY qui aboutissent à la formation de foyers hémorragiques dans l'estomac, le pancréas, l'intestin, par décharge d'histamines.

D'après d'autres auteurs, n'importe quelle stimulation nerveuse pourra être responsable de tels réflexes. Ceci permet d'expliquer qu'une intervention même éloignée de la glande pancréatique puisse retentir sur elle par voie nerveuse. Ce réflexe neuro-capillaire a fréquemment été accusé lors des pancréatites aigües après intervention sur le bas cholédoque et surtout sur le sphincter d'Oddi. Ces pancréatites peuvent survenir aussi bien après sphinctérotomie que sphinctéroplasties avec ou sans drainage transpapillaire après de simples tentatives infructueuses de cathérisme, sans lésion du

pancréas, de ses canaux excréteurs ou de ses vaisseaux. En raison de la diversité de tous ces gestes, il est vraisemblable de mettre en cause des phénomènes réflexes réalisant un véritable syndrome de REILLY. L'évolution clinique plaide en faveur de cette pathogénie. Il existe toujours un intervale libre de 36 heures à 3 jours. Pendant ce laps de temps, l'organisme reste sous l'influence des produits anesthésiques et est moins exposé aux stimuli nerveux (BERNARD - CHAMPEAU).

b) stase duodénale

Il faut également accorder une signification importante à un autre ordre de faits : en dehors de tout traumatisme du pancréas, on observe des pancréatites aigües post-opératoires, où le seule facteur qui puisse être évoqué est la stase duodénale avec le reflux dans le canal de Wirsung. A ce propos, il faut citer la statistique de WALLENSTEN qui a constaté que parmi 1769 ayant eu une gastrectomie de type BILLROTH II, il y a eu 67 décès dont 12 résultaient d'une pancréatite aigüe, alors que parmi 605 gastrectomies de type BILLROTH I, il y a eu 12 décès mais aucun par pancréatite aigüe. Il semble donc que la stagnation duodénale qui existe après gastectomie de type BILLROTH II, par mauvais fonctionnement de l'anse afférente, puisse favoriser des troubles pancréatiques. Le plus souvent, il s'agit d'une anse afférente mal drainée ou avec obstruction mécanique, qui va entraîner un reflux dans le canal de Wirsung, ou provoquer un spasme réflexe de la musculature oddienne et duodénale et déclencher une occlusion du canal du Wirsung (WALLENSTEN).

Dans le même ordre d'idées il faut citer les travaux de WOWEL et BERGH qui ont montré que le reflux dans le Wirsung, au cours des cholangiographies, élève l'amylasémie, bien que de façon transitoire, et sans manifestations cliniques. Dans ces cas il semble que la pression résiduelle soit la cause déclenchante plutôt que la pression d'injection.

Différents auteurs ont aussi signalé comme facteur déclenchant des pancréatites aigües post-opératoires, l'augmentation de la viscosité des sécrétions pancréatiques. Ceci se voit surtout sur les sujets vieux ou tarés. Ces auteurs ont trouvé que la sécrétion pancréatique pouvait être réduite par l'atropine, l'anesthésie à l'éther et la déshydratation (SNYDER et LIUM). De même, quand le malade ne reçoit plus d'alimentation par voie orale, le suc pancréatique devient plus visqueux et plus épais. D'où, lors de la reprise de l'alimentation par voie orale, on admet que la glande recommence à sécréter de façon active et que le système canalaire de cette glande demeurant partiellement obstrué par la viscosité du suc pancréatique, des conditions favorables à l'éclosion d'une pancréatite aigüe soient réunies. Cette théorie permettrait d'expliquer partiellement certaines pancréatites survenant entre le 3ème et le 7 ème jour post-opératoire, période coïncidant souvent avec la reprise alimentaire. En rapport avec cette hyperviscosité, DUNPHY et collaborateurs ont colligé 8 cas dans lesquels l'aspiration duodenale fut pratiqué avant et après des opérations. Ils notèrent un accroissement significatif de la viscosité des sécrétions pancréatiques dans 4 cas et tout spécialement dans ceux au cours desquels le pancréas a été manipulé ou plané.

Citons, enfin, quelques cas particuliers : l'opinion de RENNER qui pense que les pancréatites survenant dans les suites d'une résection endoscopique de la prostate, sont liées à une augmentation de l'activité protéolytique des enzymes pancréatiques ; de l'opinion du RICH et DUFF qui supposent que les tissus brûlés libèrent des enzymes protéolitiques pouvant être à l'origine de certains cas de pancréatites.

De ces hypothèses il convient de rapprocher les pancréatites survenant après interventions sur les parathyroïdes où il existe une augmentation de la sécrétion hormonale qui par l'intermédiaire du calcium, favorise la transformation du trypsinogène en trypsine et surtout provoque une activation de la lipase.

Cependant aucune de ces différentes théories ne résiste entièrement aux critiques et plusieurs faits viennent les contre-dire. Ainsi, certaines circonstances plaident contre l'explication des pancréatites aigües post-opératoires par les simples traumatismes directs du parenchyme glandulaire. Au cours de certaines gastrectomies, il existe des lésions glandulaires pancréatiques nettes qui ne sont pas suivies de pancréatites aigües, notamment lorsqu'il s'agit d'un ulcère perforé. De même, il existe de très grande séries de biopsies pancréatiques, sans qu'on ne signale aucune complication : P. MALLET GUY dit n'en n'avoir jamais observé sur 600 biopsies et juge la biopsie moins dangereuse que la pancréatographie rétrograde. Dans le même ordre d'idées, il faut citer les pancréatectomies subtotales d'urgence dans les pancréatites aigües nécrotico-hémorragiques. COLIN et collaborateurs, citant les résultats à distance, disent n'avoir pas observé de nouvelles poussées. Enfin l'expérimentation prouve la difficulté de créer une nécrose pancréatique par simple aggression mécanique.

Tout aussi vraisemblablement, l'ischémie pancréatique à elle seule est incapable de produire une pancréatite aigüe. Ainsi, pour SARLES ; la richesse vasculaire de la glande et les données expérimentales de ligature artérielle, rendent peu vraisemblable la pathogénie par traumatisme vasculaire seul. MENGUY est très affirmatif et pense que les atteintes vasculaires seules sans atteinte canalaire sont insuffisantes pour induire une pancréatite aigüe hémorragique.

Enfin contre le facteur canalaire, il faut dire qu'à l'état normal, il existe des différences de pression entre le cholédoque et le canal pancréatique. Par ailleurs, il y a souvent des reflux au cours des cholangiographies sans qu'ils provoquent pour autant des pancréatites aigües.

En fait chaque facteur pris à part est incapable de déclencher à lui seul une pancréatite aigüe post-opératoire et il est plus vraisemblable de penser que la combinaison de plusieurs facteurs doive entrer en ligne de compte. Selon TON THAT TONG et collaborateurs, lors du traumatisme du parenchyme glandulaire, trois facteurs

entrent probablement en jeu : la lésion glandulaire, des troubles de la coagulation, une augmentation de la pression dans les canalicules pancréatiques à la suite de l'oedème. Actuellement on est d'accord pour admettre la nécessité d'au moins deux facteurs canalaire et neuro-vasculaire : ainsi un traumatisme de la glande peut entraîner un oedème glandulaire obstruant des canalicules pancréatiques où coule déjà un liquide de decrétion à haute viscosité, et être associé à une ischémie transitoire ou à une stase veineuse. De même, en cours d'intervention, on pourra assister à autant de concours de circonstances dus au hasard, qu'il existe de différentes sortes de combinaisons possibles des facteurs énumérés.

Mais bien que l'on puisse invoquer les hypothèses les plus diverses, il n'est actuellement pas possible d'avancer des preuves certaines.

En fait, tous ces différents facteurs aboutissent à un résultat : c'est l'activation du trypsinogène et de la lipase.

Normalement le trypsinogène est transformé en trypsine par simple autocatalyse. Ce mécanisme a surtout lieu en présence de trypsine active. Il est favorisé par la présence d'ions calcium.

Enfin à l'intérieur même du pancréas, le trypsinogène peut être transformé en trypsine active par des ferments provenant du tissu cellulaire lui-même (cytokinases). Toute lésion du parenchyme, quelle qu'en soit l'origine pouvant entraîner l'apparition de cytokinases est, de ce fait, à même d'activer le trypsinogène et de déclencher une pancréatite aigüe.

En dehors de la trypsine, il existe d'autres ferments protéolytiques qui sont transformés sous leur forme active par l'intermédiaire de la trypsine : d'où réaction en chaîne par destruction cellulaire (libération de cytokinases).

Il faut donc différents facteurs et concours de circonstances pour que puisse se déclencher la pancréatite aigüe post-opératoire.

Enfin aux lésions par protéolyse vient s'ajouter la cyto-stéatonécrose provoquée par la lipase.

Nous proposons donc l'hypothèse suivante : un traumatisme glandulaire, un spasme vasculaire ou le facteur canalaire vont entraîner une stase entraînant des lésions cellulaires minimes. Ceci provoque l'apparition de cytokinases qui vont activer les ferments et déclencher les réactions en chaîne qui en découlent.

LA THERAPEUTIQUE

A. Le traitement médical

I. Avant l'introduction des anti-enzymes dans l'arsenal thérapeutique des pancréatites aigües post-opératoires, leur traitement médical découlait des buts suivants :

- freiner la sécrétion pancréatique
- lutter contre le choc
- restaurer et maintenir la masse sanguine et l'équilibre électrolytique
- lutter contre la douleur
- prévenir les phénomènes infectieux

1. pour freiner la secrétion pancréatique, on utilise les antispasmodiques et l'aspiration gastrique. Bien entendu dans les pancréatites aigües post-opératoires très précoces, le malade est bien souvent sous aspiration ; mais les cas survenant plus tardivement du 4ème au 7ème jour, coïncident fréquemment avec la reprise alimentaire. Durant cette période, il faut s'adresser à la nutrition parentérale. Comme freinateur de la sécrétion glandulaire, on recommande surtout la banthine, l'ptropine, l'éphédrine.

Il faut également citer l'action du dextran et du subtosant : ils ont un effet freinateur de l'excrétion du suc pancréatique.

2. La lutte contre le choc se fait par l'administration de corticoïdes. Ces hormones n'ont aucune action sur l'évolution de la nécrose glandulaire et ne peuvent prévenir la destruction du parenchyme glandulaire.

Par contre, elles ont un rôle substitutif en cas d'épuisement surrénalien. Elles ont également une action anti-inflammatoire. On emploie la cortisone ou l'hydrocortisone de préférence à l'ACTH.

3. Pour restaurer la masse sanguine et l'équilibre électrolytique, on fait appel au plasma et au sang frais. On apporte l'eau sous forme de soluté salé et glucosé auxquels on ajoutera du potassium ou du calcium. Cette partie du traitement est certainement un des éléments les plus importants.

4. La lutte contre la douleur qui, cependant, est plus souvent absente que dans les pancréatites aigües ordinaires, se fait par les opiacés du genre dolosal, en évitant la morphine qui risque d'être un facteur favorisant, par sa tendance à provoquer un spasme du sphincter d'Oddi. On administre, par ailleurs, des antispasmodiques, tels l'éphédrine, la banthine, le priamide, la novocaïne, des ganglioplégiques. On peut faire des infiltrations splanchniques et lombaires.

5. On ajoute également des antibiotiques pour prévenir les phénomènes infectieux.

II. A la suite de l'introduction des anti-enzymes dans l'arsenal thérapeutique des pancréatites aigües, il règnait un optimisme assez général, quant aux résultats escomptés. Pour les pancréatites aigües ordinaires, il semble que l'évolution s'en soit trouvée améliorée par rapport aux thérapeutiques classiques, bien que certains auteurs aient obtenu des résultats moins optimistes.

Pour les pancréatites aigües post-opératoires au contraire, on n'a noté pratiquement aucune amélioration = le traitement est décevant et la mortalité reste élevée.

Ce sont les travaux de E.K. FREY et de ses collaborateurs qui ont permis la mise au point d'anti-enzymes pancréatiques actifs et utilisables en thérapeutique humaine. Cet anti-enzyme est contenu dans la parotide de bovidé. Il est commercialisé sous le nom de zymofren ou trasylol. Il existe un autre inhibiteur de protéase, celui de Kunitz et Northrop, extrait du pancréas l'iniprol.

Ces substances sont capables d'inhiber la trypsine et également la Kallicréine qui, elle joue un rôle important dans les phénomènes vasculaires des pancréatites aigües.

Les anti-enzymes ont une double action sur les phénomènes de choc et sur l'autodigestion du pancréas. Mais les nécroses constituées vont persister et leur évolution ultérieure va poser un autre problème thérapeutique, le problème chirurgical.

Les modalités de l'enzymothérapie ont beaucoup évolué. Les doses quotidiennes ont été progressivement augmentées.

En tout cas, le traitement aux anti-enzymes doit être installé précocement et fort d'emblée. Actuellement on préconise des doses quotidiennes de l'ordre de 600.000 à 800.000 unités de zymofren (on trouve actuellement des ampoules de 50.000 unités).

On commencera par les administrer en injection intra-veineuse directe d'abord, en perfusion dans du sérum glucosé ensuite.
On continue en perfusions les mêmes quantités pendant quelques jours jusqu'à l'amélioration du tableau clinique et jusqu'à la normalisation de la diastasurie. Puis on diminue lentement les doses. En effet le traitement doit être suffisamment prolongé. Il ne doit pas être arrêté trop tôt. De nouvelles nécroses risqueraient de se produire, mais sans manifestations cliniques marquées.

Il faut enfin signaler que certains auteurs, tels LINDER et GROZINGER vont jusqu'à amener les anti-enzymes directement dans le tronc coeliaque par cathéter fémoral.

Si les anti-enzymes agissent sur le plan clinique de façon parfois intéressante, on ne peut pas considérer cette médication comme une panacée. En effet, ces malades opérés récents, bénéficient d'une réanimation efficace et reçoivent en même temps des corticoïdes.

En fait depuis l'introduction des anti-enzymes dans le traitement des pancréatites aigües post-opératoires, il ne semble pas que les résultats se soient améliorés statistiquement.

Avant l'introduction des inhibiteurs de protéases dans leur traitement, LEGER notait 12 décès sur 16 cas.

COPPEAUX, dans sa série cite 84 % d'issues fatales.
Nous avons recueilli dans la littérature une série de pancréatites aigües post-opératoires dont une grande partie a été traitée par les anti-enzymes : sur 98 cas, il y a 63 décès. Parmi 35 cas qui ont été vérifiés chirurgicalement ou anatomiquement et tous traités par les inhibiteurs de protéases, nous avons dénombré 24 morts soit 68 % .
Certes, il semble exister une légère amélioration.

Mais dans une statistique récente, de pancréatites aigües après sphinctérotomie, sur 48 observations relevées par BISMUTH, DUPONT, PERNOD, HEPP, il y a 41 morts soit une mortalité de 85 %.

Il faut pourtant citer les résultats favorables obtenus par certains groupes d'auteurs. ASANG, BEDACHT et MAURER citent des chiffres très favorables. A cette opposition apparente entre les résultats obtenus par différents auteurs, il existe plusieurs raisons. Tout d'abord les critères de gravité des pancréatites aigües post-opératoires sont difficiles à apprécier. On ne peut pas se baser sur le taux des amylases sanguines ou urinaires pour en déduire la gravité.

Pour établir une série comparatives il faut savoir à quel type de pancréatite on a à faire : oedémateuse ou nécrotico-hémorragique. Une telle distinction s'avère toujours très difficile, tant sur le plan clinique que biologique et ce diagnostic ne peut être certain que de visu.

Dans de telles conditions on conçoit que les résultats favorables seront obtenus par des auteurs qui n'auront pas dans leur série une grande proportion de pancréatites oedémateuses. Par ailleurs, ces cas auront toutes les chances d'être améliorés par les mesures thérapeutiques qui accompagnent généralement l'utilisation des inhibiteurs de protéases.

Autre raison des variations statistiques : parmi les pancréatites aigües post-opératoires, dans de nombreux cas, il semble que le traitement ait été installé trop tardivement ou que l'enzymothérapie n'ait pas été prodiguée à doses suffisantes.

En dehors des mesures préventives cherchant à éviter la pancréatite elle-même, il faut donc guetter les moindres symptômes après toute intervention sur l'aire pancréatique, sur l'estomac ou sur les voies biliaires. Ainsi que le préconisent JOYEUX et COLON, il faut contrôler les différents éléments cliniques, anatomiques et biologiques, permettant de faire un diagnostic précoce de pancréatite aigüe. Il faut suivre le pouls, la tension artérielle, la température, la diurèse, guetter l'apparition de signes cliniques tels agitation, douleurs abdominales.

Il faut un contrôle régulier de l'écoulement de drainage et l'aspect de la cicatrice opératoire. Il importe surtout de doser quotidiennement la glycémie, l'amylasémie, la lipasémie, de même l'amylasurie, l'urée urinaire. C'est l'association de plusieurs éléments pathologiques qui vont prendre de la valeur et permettre l'installation du traitement précoce. Car ce n'est que tout au début de la pancréatite aigüe que les anti-enzymes pourront éventuellement avoir une action.

Mais cependant, devant la mortalité des pancréatites aigües post-opératoires qui reste élevée, l'effet des inhibiteurs de protéases paraît douteux. A ce propos, il faut considérer les cas chez lesquels avait été institué un traitement préventif.

Nous avons recueilli dans la littérature 12 cas de pancréatites aigües post-opératoires vérifiés anatomiquement ou chirurgicalement, ayant eu un traitement préventif à base d'inhibiteurs de protéases (zymofren ou iniprol); parmi lesquels, il fut dénombré 7 décès. Bien sûr dans certains cas, les doses avaient été trop faibles et le traitement fut arrêté trop précocement.

Mais dans plusieurs cas les doses semblent avoir été suffisantes. Il est à supposer que l'action des inhibiteurs de protéases n'est efficace que dans la mesure où disparait le facteur qui a déclenché la réaction en chaîne entrainant l'activation des enzymes protéolytiques.

Malgrès tout, si les inhibiteurs de protéases ne semblent pas avoir grandement amélioré le pronostic des pancréatites aigües post-opératoires, ils paraissent cependant en avoir prolongé l'évolution.

Avant les anti-enzymes, les malades décédaient en grande partie durant les premiers jours de la maladie.

Selon COPPEAUX 40 % des issues fatales se situaient durant les 5 jours suivant le début de la complication.

Elle présente des caractéristiques particulières et peut être simulée par d'autres complications post-opératoires entrainant une nette augmentation de l'amylasémie (obstruction de l'anse afférente).

Toutefois il ne semble pas possible d'établir de règles générales.

2. Les problèmes techniques

Quand le diagnostic est certain, si on pense que la pancréatite est déclenchée par une mauvaise exécution technique, il faut également intervenir.

Si après laparotomie, on découvre une nécrose pancréatique, que faut-il faire ?

Certains auteurs pensent qu'il y a lieu de mettre un gros drain en contact avec le pancréas, après avoir ouvert la capsule.

Il est également possible de lever des compressions ou de traiter des lésions associées. Par contre, on peut rejeter le drainage du Wirsung.

Mais ne serait-il pas plus intéressant d'intervenir dans une intention curative, ainsi que le font certains auteurs dans les pancréatites aigües ordinaires.

Ainsi Watts signale le cas d'une femme ayant fait des pancréatites à répétition, qui lors d'une troisième récidive, a fait un collapsus à peine réversible par le traitement médical. Après une pancréatectomie totale, l'amélioration s'est fait rapidement vers la guérison. WATTS pense que dans les pancréatites graves résistant d'emblée au traitement médical, il faut faire une laparotomie, en vie d'une pancréatectomie.

Selon COLIN et collaborateurs, la pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique étant une nécrose, il faut, comme à propos d'un panaris ou d'une escarre, faire une excision large : "cette nécrose parcellaire ne peut se compliquer, ouvrir les canaux, ulcérer les vaisseaux, produire des collections qui se surinfectent et si elle guérit c'est par sclérose parfois dangereuse pour la vie du pancréas; sans oublier les redoutables récidives".

Cet auteur préconise la pancréatectomie subtotale d'urgence dans les pancréatites aigües nécrotico-hémorragiques. En effet il y a une toxémie enzymatique qui ne peut être supprimée dans l'état actuel du traitement médical, mais peut seulement être atténuée. La source en étant la glande elle-même, il faut la supprimer. L'exérèse devrait être totale, mais la conservation céphalique semble tolérable.

Dans l'immédiat COLIN note que les résultats les plus tangibles portent sur l'élément douloureux et le choc. Mais les suites opératoires sont longues. A distance, il ne note pas de nouvelles poussée, pas de diabète, ni de trouble du transit.

Cette solution d'enlever une partie de la glande malade est certainement intéressante mais uniquement dans certains cas à choisir. Il ne faut pas que les lésions soient du genre .

C. Le traitement préventif

Le traitement de la pancréatite aigüe post-opératoire étant décevant et son traitement préventif par les anti-enzymes étant inefficace, il vaut donc mieux porter tous ses efforts sur la prévention des complications pancréatiques.

Lorsqu'il s'agit d'interventions sur les voies biliaires, il faut tout d'abord bien peser les indications opératoires, surtout s'il s'agit d'une sphinctérotomie. Bien sûr il ne s'agit pas de l'abandonner, car elle se révèle dans bien des cas indispensable. Il faudra exécuter les interventions avec des gestes très doux. Il est en outre indispensable de faire une novocainisation des lésions. On se méfiera des explorations cholédociennes laborieuses, des fausses routes. Enfin on évitera surtout le drainage transpapillaire.

En chirurgie gastro-duodénale, il faut se souvenir du canal de Santorini et savoir qu'il peut être la voie excrétrice principale du pancréas. En cas d'ulcère duodénal, il vaut mieux faire une vagotonie accompagnée d'une dérivation. Lors d'anastomoses gastro-jéjunales, il faut veiller à éviter la stase de l'anse afférente.

En chirurgie pancréatique, on fera des manipulations douces, on novocainisera. On évitera le bistouri électrique. Les biopsies ne seront faites qu'avec circonspection.

C O N C L U S I O N S

A l'appui de cinq observations personnelles, vérifiées chirurgicalement, nous avons procédé à une étude détaillée des pancréatites aigües post-opératoires, sous l'angle clinique, étiopathogénique et thérapeutique.

Les conclusions de notre travail peuvent être résumées comme suit :

1° Devant la grande diversité des tableaux cliniques et le caractère parfois imprécis des examens de laboratoire, le diagnostic de la pancréatite aigüe post-opératoire reste difficile et incertain. Une chute de la tension artérielle avec tachycardie, une oligurie, des manifestations subocclusives batardes, un état de choc mal expliqué, parfois un écoulement séro-sanguinolant par un drain laissé dans la cavité abdominale, sont autant de signes qui devront faire penser à cette complication.

2. Ce sont surtout les opérations de chirurgie biliaire et plus particulièrement les sphinctérotomies oddiennes, puis, les opérations sur le pancréas et en 3e lieu, les interventions sur la partie basse de l'estomac et du duodénum, qui prédisposent à la pancréatite aigüe post-opératoire.

3° Du point de vue pathogénique, les diverses variétés de traumatismes per-opératoires du parenchyme pancréatique ou de ses canaux excréteurs, jouent certainement un rôle déterminant. Mais ce facteur n'est pas seul en cause et en fait, plusieurs éléments doivent compléter et s'intriquer pour que se déclenche le drame pancréatique.

4° Si les inhibiteurs d'enzymes ont permis d'obtenir des résultats indiscutables dans les pancréatites subaigües oedémateuses et même dans certaines formes de pancréatites aigües, leur efficacité est peu marquée dans la pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique post-opératoire.

5° L'utilité d'une réintervention reste cas d'espèce et ne saurait en aucun cas être codifiée en règle systématique.
Dans des conditions très précises qui ont été exposés dans notre travail, l'ablation du segment de glande détruit, pourra être envisagée. Il nous a permis, à deux reprises, d'obtenir une guérison.

6° Le pronostic des pancréatites aigües post-opératoires reste très grave. De nos cinq malades, trois sont décédés. C'est dire la nécessité de prévenir autant que faire se peut, le drame pancréatique. Des indications opératoires très judicieusement posées, surtout en chirurgie biliaire et pancréatique, des gestes doux, peu traumatisants, l'infiltration à la Novocaïne de la région oddienne et péri-pancréatique, la contrindication d'une action directe sur le pancras ou ses canaux excréteurs, s'il existe des signes de congestion ou de poussée oedémateuse, sont autant d'éléments dont il faudra tenir compte.

Enfin, l'administration d'anti-enzymes en période pré et per-opératoire réalise un bon traitement préventif à condition de recourir d'emblée à de très fortes doses.

Vu
STRASBOURG, le 30 octobre 1967

LE PRESIDENT DE THESE

Pr J. WARTER

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
STRASBOURG, le 7 novembre 1967

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE

pr J. CLAVERT.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALIVISATOS C.H. (Athènes) Notre expérience sur les indications et les résultats de la sphinctérotomie oddienne. Revue Internationale d'Hépatologie 1965 n° 5 p865-867.

2. ARIANOFF A.A. (Bruxelles) Indications et Résultats de la sphinctérotomie. Revue Internationale d'Hépatologie 1968 n° 5 p869-881.

3. BERARD A. Les Pancréatites aiguës. E . DOIN 1963.

4. BERGAUT R. Lésions pancréatiques après résection gastro-duodénales. Der Chirurg 1962 - 7 p 322.

5. BISCUTH H. - DUPONT J.M. - PERNOT R. - HEPP J. Accidents secondaires précoces de la phinctérotomie. Annales de Chirurgie 1966 n° 5-6 p 334-339.

6. CALVET J.P. : A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. Mémoires de l'Académie de Chirurgie 16 mai 1968.

7. CAVATTE R. Thèse de Médecine. Marseille 1963.

8. CHAMPEAU L. Pancréatite aiguë après sphinctérotomie. Colloque sur la sphinctérotomie. Annales de Chirurgie 1962 - 16 - p 351-354.

9. CHAMPEAU L. - DUPONT : Pancréatique nécrotique du pancréas restant après duodénopancréatectomie céphalique pour récidive locale d'adénocarcinome intérieur. Mém. Acad. Chir. 11.XII.68

10. CHTCHERBAKOVA I.N. : Vestnik Khirourguii 1962 - 9 - p 45-50

11. CLERCX L. - DUPONT J.M. : Les pancréatites aiguës post-opératoires. XXIe Congrès de l'association belge de chirurgie 6-7 mai 67 à Bruxelles. Acta Chirurgica Belgica Suppl. I 1967.

12. COLIN R. - DOSSA J. - KONITSCH G. - LAPEYRIE M. : La pancréatectomie d'urgence dans les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques. Montpellier Chirurgical 1966 XII n° 4 p 433-445.

13. COPPEAUX P. : Pancréatites aiguës post-opératoires : considérations étio-pathogéniques, cliniques, prophylactiques et thérapeutiques. Thèse de Paris 1959 n° 365.

14. COUNIOT J. : Colloque sur la sphinctérotomie. Pancréatite aiguës sur la sphinctérotomie. Ann. de Chir. 1962-16. p 351-354.

15. COUNIOT M. - POILLEUX F. : Neuf pancréatites aiguës après gastrectomie. Mem. Acad. Chir. 10.III.65

16. DEDEU R.A. Esfinterotomia : indicationes y résultados, mestra expériencia. Rev. Intern. Hépat. 1965 n° 5 p 853-864.

17. DEL VALLE D. - SANCHEZ J. - ZINNY - FIGUEROA M.A. : Papillo-sphinctérotomie : indications et résultats. Revue Intern. Hépat. 1965 n° 5 p 775-781.

18. DUBARD M.A. Biopsie du pancréas. Thèse de Médecine 1960

19. DUNPHY J.E. - BROOKS J.B. - ACKROY D.F. : Acute postopérative pancréatitis. Trans. New. Engl. Surg. Soc. 58e meeting 1962 - p 186 - 206.

20. DUPONT J.M. : Les pancréatites aiguës post-opératoires. Acta chir. Belg. 1965 p 1063-1087.

21. DUPREZ A. - FLAMAND J.P. : Bilan de 4 années de traitement de la pancréatite aiguë par le trasylol. Acta chir. Belg. 1963 - 55 p 469-489.

22. DUPUIS P. Pancrétite aiguë post-opératoire après chirurgie du bas-cholédoque. Thèse. Paris 1963.

23. EDELMANN G. Mémoire de l'Académie de Chirurgie. Séance du 11.XII.63.

24. EDELMANN G. : A propos de la communication de M.M. Goinard et Pélissier sur les pancréatites aiguës consécutives spinctérotomies pour lithiase. Mém. Acad. Chir. 15.IV.64.

25. FARAH A. Le pronostic vital et fonctionnel au décours de la chirurgie des voies biliaires extra-hépatiques. Thèse Paris 1965.

26. FERRIS D.O. - LYNN T.E. - CAIN J.C. - BAGGENSTOSS A.H. Fatal postoperative pancreatitis. Ann. Surgery 1957 - 146 p 263

27. FREY C.F. - SMITH J. . : Pancréatitis as a complication of opération. Archive Singery 1963 - 87 p 1053.

28. FRIEDEN J.H. Postoperative pancreatitis. Surgery 1956 - 102, 2, 2146-49.

29. FRUHLING L. OPPERMANN A. - FEROLDI J. - LAUNOIS P. NEZELOF CH. - CHOMETTE G. - LEGER L. - [illegible] P. Les pancréatites : étude anatomo-clinique et expérimentale. Actualités anatomo-p[illegible] T.3. Masson Ed. Paris 1961.

30. FUNCH - BRENTANO J.L. - VANTELON J. - WATCHI J. - ANAGNOSTOPOULOS T. : Notes sur les principales causes de l'anurie aiguë dans la chirurgie biliaire. Mém. Acad. Chir. 1963 - 89 p 787

31. GIGNOUX J.J. - [illegible] Pancréatite aiguë post opératoire après sphinctérotomie. Lyon Chir. 1965 - 61 p 752-760.

32. GIRAUD - VERGER ; A propos d'une pancréatite aiguë consécutive à l'injection de lipiodol dans les voies biliaires par cholécystostomie. Lyon Chir. 1955 - 50 - 6 p 713.

33. GOINARD M. : Mémoire de l'Académie de Chirurgie. Séance du 20.V.64.

34. GUILLOUD M. LA PEYRERE J. - MALECAZE A. - CAZAL J. - GAMELSY. A propos des indications de la sphinctérotomie oddienne. Rev. Intern. Hépat. 1965 n° 5 p 315-319.

35. HASCHE : Bruns Beitrage zur Klinischen Chirurgie : 1957 - 195 - 2 - p 129-152.

36. HEPP J. : Mémoire de l'Académie de Chirurgie. Séance du 5.VI.62.

37. HEPP J. - PERNOD P. Colloque sur la sphinctérotomie. Pancréatite aiguë après sphinctérotomie. Ann. Chir. 1962 - 16 p 351-354.

38. HOLLENDER L.F. : Etat actuel du traitement des pancréatites aiguës. Montpelier Chir. Séance du 16.VI.64.

39. HOLLENDER L.F. - ADLOFF M. : Pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques. J.B. Baillère et fils 1965.

40. HOLLENDER L.F. - ADLOFF M. : Indication et résultats de la sphinctérotomie oddienne en chirurgie biliaire. A propos de 34 observations. Strasbourg Médical 1963 n° 10 p 847-863.

41. HOLLENDER L.F. - VIVILLE Ch. - WEISS A.G. : Quelques réflexions à propos des biopsies pancréatiques. Lyon Chir. 1964- 60, 2, p 229-241.

42. HOWARD J.M. - JORDAN G.L. Surgical lesions of the pancreas Philadelphie Saunders Co. Publishing Co Ltd 1960

43. [illegible] : [illegible] pancréatiques au cours de cholangiographies. Son intérêt sur le taux d'amylasémie. Gastroenterology 1960 - 16 - 309.

44. JOYEUX R. - COLIN R. - Pancréatite aiguë et cancer du pancréas. Surgeland Chirurgien. 1963-7, 4 p 350-356.

45. JOYEUX R. - COLIN R. - La cholangiographie dans la chirurgie du pancréas. Son intérêt, ses dangers. Montpelier chir. 1963 n° spécial p 7-14.

46. JOYEUX R.- COLIN R. - DOSSA J. - SOUTIS F. : Le syndrome d'alarme de pancréatite aiguë post-opératoire en chirurgie bilio-pancréatique. Montpelier Chir. 1964, 10,2 p 163-176.

47. SOUTIS F. - A propos de la pancréatite aiguë après les interventions sur lithiase biliaire. Mém. Acad. Chir. Séance du 11.III.64.

48. LATASTE J. - [illegible] P. - [illegible] : A propos de 89 sphinctéroplasties élargissant l'indication biliaire. Presse Médicale 1965, 72, 1° p 1.053-1.056.

49. [illegible] : Les pancréatites aiguës. Devenir anatomo-clinique des syndromes algiques pancréatiques, traités par les inhibiteurs de protéase. Thèse. Paris 1963 n° 618.

50. [illegible] : Hypocalcemia and the diagnosis of acute pancreatitis. Acta chir. Scandinavia 1960. 119 p 403.

51. [illegible] : The incidence of post-operative pancreatitis. Arch. Surgery 1955, 70 p 348-352.

52. MAULER G. : Langenbeck Arch. Klin. Chir. 1959 - 292 p 661.

53. MAULER W. : Klinische Beobachtungen zur Behandlung und Verhütung des Pankreatitis und postoperativen Pankreasschädigung. Der Chirurg 1962, 7 p 297 .

54. MAULER W. : Uber die Wirksamkeit des Ferment - inhibitors Trasylol in therapie und Prophylaxe des akuten Pankreatitis. Schweizerische Medizin. Jochensch. 1964. p 1743-1751.

55. MERCADIER L. - VAYRE P. : Evolution des pancréatites aiguës traitées médicalement. Indications chirurgicales. Ann. Chir. 1966-20 p 447-459.

56. MILLBOURN E : Die entsteht in der Regel die akute Pancréasnecrose bei choledocussteinbildung. Der Chirurg 1961 - p 289-293.

57. [illegible] Mémoires de l'Académie de Chirurgie. Séance du 6.XI.63.

58. MOUCHET A. - MARQUANT J. GARCIN J.P. - NEVEUX J.M. : Pancréatites aiguës et subaiguës traitées par thérapeutiques classiques. Résultats comparés. Mém. Acad. Chir. Séance du 20.II.63.

59. OLIVIER - PETITOT - BOISSON : Mémoires de l'Académie de Chirurgie. Séance du 6.XI.63.

60. PAGES R. Intérêt des anti-enzymes dans le traitement des pancréatites aiguës. Thèse. Toulouse 1964.

61. PERAZIAN B.G. - MOERT S.O. : Observatives on postoperative pancreatitis and postoperative elevation of the serum amylase. Ann. J. of Surgery 1954-88 p 417-420.

62. POILLEUX P. - [illegible] - VANNETTI A. Accidents immédiats de la sphinctérotomie. Ann. Chir. 1962 - 16 p 881-884.

63. PONKA J.L. - LANDRUM B.E. - CHAIKOF L. : Acute pancreatitis in the postoperative patient. Arch. Surgery 1961 - 83 p 475.

64. ROUX M. - VAYRE P. - FARAH A. : Notre expérience de la Sphinctérotomie oddienne. Indications et résultats. Rev. Intern. Hépat. 1965 n° 5 p 765-769.

65. SALEMBIER Y. : Indications et résultats de la sphinctérotomie. Rev. Intern. Hépat. 1965 n° 5 p. 917-923.

66. SALEMBIER Y. : Indications de la "non-sphinctérotomie". Lyon Chir. 1965-61.

67. SARLES H. - CALATTE R. Pancréatites aiguës : conceptions et thérapeutiques récentes. Masson Ed. 1963.

68. SEIFFERT E. - FELFETL F. : Occlusions mécaniques après pancréatites aiguës post-opératoires après résection gastrique. Der Chirur 1965 - 36 p 401-405

69. SOUPAULT R. : Les anastomoses bilio-digestives et pancréatico-digestives. Masson Ed. Paris 1961.

70. TON THAT TUNG - SCHMAUSS A.K. - NGUYEN DUONG QUANG. : Les pancréatites aiguës postopératoires après interventions pour ulcères gastriques et duodénaux. Der Chirurg 1953 - 29 p. 413 - 423.

71. VAN[illegible] P. [illegible] LAU J. : Réflexions à propos de 37 observations de pancréatites aiguës. J. de Chirurgie 1965-89, 3 p 327 - 345.

72. [illegible] : Acute pancreatitis and hyperdicentasuria after partial gastrectomy. Acta chir. Scandinavica 1951 - 115 p 182.

73. WATTS G.T. : Pancreatectomie totale pour pancréatite fulminante. The Lancet 1963, II, 7304,384.

74. WEISS A.G. - HOLLENDER L.F. - ADLOFF M. : Le traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. J. de Chir. 1962-83 p 381 - 389.

75. YOVANOVITCH . - [illegible]A : Pancréatites aiguës au décours des interventions abdominales. Ann. Chir. 1961 - II, 15 p 1425 - 1429.

76. ZAVALETA D.E. : Indicationes y résultados de la esfinterotomia exêriencia en 79 operados. Rev. intern. hepat. 1955 nº 5 p 829-837.